

Thesis

GIESSEN

1966

Aus dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Untersuchungen zur Verbreitung und Genetik
des Kryptorchismus und anderer
angeborener Anomalien (Gesichtsspalten)
bei Deutschen Boxern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Joachim/Brömel
Tierarzt aus Wuppertal

Gießen 1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. G. W. Rieck

Untersuchungen zur Verbreitung und Genetik
des Kryptorchismus und anderer
angeborener Anomalien (Gesichtsspalten)
bei Deutschen Boxern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Joachim Brömel
Tierarzt aus Wuppertal

Gießen 1966

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Dekan: Prof. Dr. H. Bartels

Berichterstatter: Prof. Dr. G. W. Rieck

Tag der mündlichen Prüfung: 8. und 9. Dezember 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B 1. Über den Kryptorchismus	2
I. Allgemeines	2
1. Anatomie und Embryologie	2
2. Formen der Descensusstörungen	4
Terminologie	
II. Pathogenese und Ätiologie des Kryptorchismus	7
III. Vorkommenshäufigkeit und Genetik	12
1. beim Menschen und den Haustieren	12
2. bei den Haushundrassen, insbesondere beim Deutschen Boxer	15
B 2. Teratologie der Gesichtsspalten	19
I. Terminologie	19
II. Vorkommenshäufigkeit beim Menschen und den Haustieren	20
III. Entwicklungsmechanik und Ätiologie	25
C. Eigene Untersuchungen	27
I. Material	27
II. Genealogische Untersuchungen	28
1. Beispiele für das Auftreten von Kryptorchismus	29
2. Beispiele für Würfe mit Gesichtsspaltenenträgern	36
III. Statistische Untersuchungen an Mangelwürfen und mangelfreien Würfen	38
1. Vorkommenshäufigkeit von Kryptorchiden und Gesichtsspaltenenträgern in der Boxerzucht	38

	Seite
2. Vergleichende Daten zwischen Mangelwürfen und mangelfreien Würfen	42
a. Lebensalter der Eltern	42
b. Geschlechtsverhältnis innerhalb der Würfe und Aufzuchtverhältnisse	44
3. Analyse der Würfe mit kryptorchen Welpen	45
a. Wurfgröße und Geschlechtsverhältnis	45
b. Statistische Überprüfung der genetischen Verhältnisse hinsichtlich des Merkmals Kryptorchismus in der Boxerzucht	57
4. Analyse der Würfe mit Spaltträgern	59
D. Diskussion	62
E. Zusammenfassung	69
F. Literaturverzeichnis	71
Lebenslauf	

A. Ei n l e i t u n g

Des Ausbleiben des Abstiegs eines oder beider Hoden aus der Bauchhöhle in das Scrotum ist beim Menschen und bei den Haustieren eine wohlbekannte Erscheinung. Sie führt zur Arretierung der Keimdrüsen in der Bauchhöhle oder in den Leistenkanälen, zum Kryptorchismus. Die Ursachen des Kryptorchismus sind trotz aller Bemühungen zur Zeit immer noch nicht mit letzter Sicherheit geklärt, insbesondere bedarf die Frage, ob der Kryptorchismus genetisch bedingt ist oder ob auch andere, exogene Einflüsse an der Entstehung dieser Fehlsteuerung oder Hemmung eines embryonalen kinetischen Vorgangs beteiligt sind der Durchleuchtung.

Bei mehreren Hunderassen werden seit Jahrzehnten und offensichtlich mit steigender Häufigkeit in den Würfen kryptorche Welpen beobachtet; in verantwortlichen Züchterkreisen bemüht man sich daher seit langem, diesem Übel zu begegnen. Mit dem Ziel, mit Hilfe der Zuchtbuchaufzeichnungen der letzten 10 Jahre zu klären, weshalb auch beim Deutschen Boxer die Kryptorchidenhäufigkeit in den Würfen anzusteigen scheint, trat der Boxer-Klub mit dem Sitz in München an das Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene der Justus Liebig-Universität Gießen mit der Bitte heran, die genetische Bearbeitung des umfangreichen Zuchtbuchmaterials zu übernehmen. Gleichzeitig sollte überprüft werden, ob züchterische Maßnahmen voraussichtlich die Vorkommenshäufigkeit des Mangels zu reduzieren und zu beseitigen in der Lage und welche Maßnahmen zu ergreifen wären

Gleichzeitig soll ein weiterer angeborener Fehler innerhalb der Würfe von Boxern ätiologisch bearbeitet werden, nämlich die medianen Gesichtsspalten, die nach dem Eindruck des Boxer-Klubs in den letzten Jahren die Züchter immer stärker beunruhigen.

B 1. Über den Kryptorchismus

I. Allgemeines

1. Anatomie und Embryologie

An der medialen Seite der beiden Urnieren entwickelt sich je eine streifenförmige Wucherung des Coelomepithels als erste Anlage der Keimdrüsen. Diese Wucherungen setzen sich durch Vergrößerung bei gleichzeitiger Rückbildung der Urnieren von diesen ab und werden so zu den Keimfalten. Aus dem mittleren Abschnitt der Keimfalten bilden sich die eigentlichen Gonaden, beim männlichen Tier also die Hoden, während sich aus dem caudalen Abschnitt das Leitband des Hodens, Gubernaculum testis, entwickelt. Dieses verläuft vom kaudalen Hodenpol zu der Stelle der Leisten-gegend, die sich später beim männlichen Tier zum Processus vaginalis ausstülpt. Das Gubernaculum testis wird von dem Wolffschen Gang, der sich beim männlichen Tier in den Canalis epididymidis und den Ductus deferens differenziert, gekreuzt, wodurch zwei Abschnitte entstehen. Der kraniale Anteil wird zum Ligamentum testis proprium, der kaudale Teil zum Ligamentum inguinale testis.

Bei den meisten männlichen Säugetieren machen die Keimdrüsen eine Wanderung in caudo-ventraler Richtung durch, die als Descensus testium (testiculorum) bezeichnet wird und die in den beiderseitigen Processus vaginales und im Scrotum endet. Nach ZIETZSCHMANN u. KRÖLLING (1955) ist "das ursächliche Moment dieses Ortswechsels ein doppeltes. Einmal handelt es sich um Wachstumsdifferenzen zwischen der Lende dorsal und dem Leitband und der inguinalen Bauchwand ventral. Zum anderen kommen direkte Retraktionsprozesse im Gubernaculum in Betracht, dessen Bestandteile, Lig. testis proprium und Lig. inguinale testis, nacheinander sich verkürzen."

Nach allen Beobachtungen an den Vorgängen der Abstiegsstörungen der Hoden muß die Berechtigung der alleinigen mechanischen Betrachtungsweise des Descensus angezweifelt werden. Rückschlüsse aus Therapieerfolgen des Kryptorchismus mit gonadotropen Hormonen und Steroiden der Androgen-Gruppe lassen erkennen, daß auch endokrine Vorgänge bei Auslösung und Inganghaltung des Abstiegs beteiligt sind. Das gilt vor allem von Gonadotropinen. Demnach scheinen bei der Durchführung des normalen Descensus zahlreiche Faktoren eine Rolle zu spielen. Wesentlich sind ein normaler Hoden, ein entsprechender Spiegel mütterlichen Choriongonadotropins und ein strukturell normaler Leistenkanal. Wenn irgendeiner dieser Faktoren fehlt oder strukturell verändert ist, wird der Abstieg in das Scrotum verhindert (s. auch CHARNY u. WOLGIN (1957), OVERZIER (1961)). Dabei gehören der Processus vaginalis und das Scrotum nicht zu den wesentlichen Faktoren, wie früher behauptet wurde (ZIETZSCHMANN-KRÖLLING l.c., CHARNY, u. WOLGIN l.c.). Die Passage der Testes durch die Muskellagen der Bauchdecke ist unabhängig vom Abstieg des Processus vaginalis. Weder drängen die Hoden den Processus bei ihrem Abstieg hinunter, noch werden sie von diesem hinabgezogen (CHARNY u. WOLGIN l.c.). Wie Beobachtungen an geschlechtsreifen Rinderintersexen (Zwicken) zeigen, kann ein kompletter Descensus in das inguinale subcutane Bindegewebe hinein erfolgen, ohne daß ein Scrotum überhaupt angelegt wäre (RIECK (1966)).

Trotz aller Versuche, den Mechanismus des Descensus zu klären, sind einige seiner Phasen, so z.B. das Durchwandern des Leistenkanals, zur Zeit noch schwer verständlich.

Beim Menschen, beim Pferd und Schwein ist der Descensus testiculorum zur Zeit der Geburt abgeschlossen, beim Rind wird er bereits fetal am Ende des dritten Trächtigkeitsmonats beendet. Beim Hund befinden sich zum Geburtszeitpunkt die Hoden normalerweise noch in der Bauchhöhle ; der Des-

zensus erfolgt erst einige Wochen post partum. Die Kontrolle der Würfe durch den Zuchtverband des Boxer-Klubs erfolgt bestimmungsgemäß in der ersten Lebenswoche und bis zur achten Lebenswoche möglichst mehrmals. Ist der Abstieg beider Hoden bis zu diesem Zeitpunkt nicht erfolgt, liegt eine außerhalb der Grenzen der biologischen Variation liegende Störung vor, eine pathologische Situation, die mit "Kryptorchismus" bezeichnet wird.

2. Formen der Deszensusstörungen

Terminologie

Befinden sich die Hoden nicht im Scrotum, so können sie entweder an jeder beliebigen Stelle retiniert sein, die beim normalen Descensus passiert wird, oder sie können die entwicklungsmechanisch vorgeschriebene Bahn völlig verlassen haben oder auch ganz fehlen. Diese sehr vielfältigen Modifikationen der Hodenretention und der Hodenektomie sind der Grund für die Vielfalt der Bezeichnungen und Synonyma für das Nichtvorhandensein der Testes im Scrotum.

Während in Züchterkreisen laienhaft und irrtümlich von "Einhodigkeit" oder "Hodenlosigkeit" gesprochen wird, wenn bei einem Rüden ein oder beide Hoden sich nicht im Scrotum befinden (W.KOCH (1935), v.STEIN (1956)) - Ausdrücke die ein Fehlen eines oder beider Hoden voraussetzen - ist der Terminus Kryptorchismus bzw. Cryptorchismus bereits der Veterinärmedizin des 19. Jahrhunderts ⁺⁾ für Zustände geläufig, in denen sich ein oder beide Hoden im Gegensatz zur normalen Entwicklung noch in der Bauchhöhle befinden, also dort verborgen sind. In diesem Sinne verwendet die heutige Medizin und Veterinärmedizin den Terminus Krypt-

⁺⁾

PROBSTMAIER, W.: Etymologisches Wörterbuch der Veterinär-Medicin, München 1963

orchismus, selbstverständlich auch in der Pathologie und Klinik des Hundes (u.a. BÖTSCHI (1929), HÄRTL (1938)). Eine Heterotopia oder Ectopia testis dagegen, wie ELLENBERGER-BAUM (1943), FLECHSIG (1952) und TAPKEN (1919) jede abweichende Lage eines oder beider Hoden von der Normalsituation bezeichnen, umfassen außer dem Kryptorchismus im Sinne des Begriffes auch alle anderen Lageanomalien innerhalb und außerhalb der Bauchhöhle.

Als Synonyma werden die Bezeichnungen Kryptorchismus und Retentio testis nebeneinander verwandt, wogegen sprachlich und entwicklungsmechanisch nichts einzuwenden ist (WINTER (1923), ANDRES (1926), BÖTSCHI (1929), SILBERSIEPE (1937) u.w.). Werden Hoden einschließlich Nebenhoden in der Bauchhöhle retiniert, spricht man von kryptorchismus abdominalis bzw. von Retentio testis abdominalis. Ist der Descensus innerhalb des Leistenkanals abgebrochen worden, spricht man vom Kryptorchismus inguinalis bzw. Retentio testis inguinalis. Das kann in allen Fällen sowohl beidseitig (bilateral) oder einseitig (unilateral) der Fall sein. Außerdem wird der unvollständig inguinale bzw. abdominale Kryptorchismus unterschieden, bei dem sich die Hoden noch in der Bauchhöhle befinden, der Nebenhodenschwanz aber bereits in den Leistenkanal eingetreten ist (BÖTSCHI (1929), SILBERSIEPE-BERGE (1954)).

Sensu strictu sind die Termini Kryptorchismus und Retentio testis keine Synonyma. Korrekt ist nur für die Retentio testis abdominalis die Bezeichnung Kryptorchismus anwendbar, da "ein Leistenhoden palpabel ist und ihm daher das Epitheton "kryptos" nicht zukommt (DICK (1952))."

Als Ectopia testis oder Heterotopia testis wird eine Lageanomalie der Hoden bezeichnet, bei welcher sich der Hoden an einer Stelle befindet, die er beim normalen Descensus testium niemals berührt (BÖTSCHI (1929), DICK (1952), RUCK-

DESCHEL (1954)). Man unterscheidet demnach eine Ectopia testis cruralis, perinealis, scrotofemoralis, interstitialis usw..

MÖLLER und FRICK (1921) halten das Fehlèn eines oder beider Hoden (ein- oder beidseitige Aplasie oder Anorchidie) nur in seltenen Fällen für einwandfrei nachgewiesen. Ihrer Meinung nach soll die mangelhafte Entwicklung (Hypoplasie) eines oder beider Hoden häufiger sein, die in der Regel mit einer Verlagerung der Hoden verbunden ist. SILBERSIEPE (1937) hat Anorchidie, Monorchidie und Triorchidie beim Pferd nicht beobachtet und bezweifelt, ob diese Formen überhaupt vorkommen. Dagegen legte VOLLMERHAUS (1960) eine abdominale Triorchidie eines Kalbes ausführlich dar, bei dem drei hagebuttengroße Hoden mit je einem Nebenhoden kleeblattförmig im Gebiet des letzten Lendenwirbels angeordnet waren.

Aus etymologischen Gründen und in Analogie mit den Ausdrücken Anorchidie und Polyorchidie sollte deshalb die Bezeichnung Monorchismus bzw. Monorchidie für den Fall vorbehalten bleiben, daß nur ein Testikel zur Entwicklung gelangt (RENATUS (1957)), keinesfalls jedoch als synonyme Ausdruck für Kryptorchismus benutzt werden. Für Kryptorchismus ist kein brauchbarer deutscher Ausdruck bekannt (HÄRTL (1938), RENATUS (1957)). Wie erwähnt sprechen zwar die Hundezüchter von Einhodigkeit und Hodenlosigkeit, was aber in den meisten Fällen falsch ist, da sich erst bei der Sektion entscheiden läßt, ob tatsächlich eine Aplasie eines oder beider Hoden vorliegt. Es sollte daher bei allen lebenden Tieren mit unvollständigem Descensus testiculorum - da keine Sektion vorgenommen und deshalb keine pathologisch-anatomische Diagnose gestellt werden kann - dem Vorschlag von RENATUS (1957) und BRANDSCH (1964) folgend nur von Kryptorchismus bilateralis oder Kryptorchismus unilateralis sinister oder dexter gesprochen werden, wonach im weiteren Verlauf dieser Arbeit verfahren werden soll.

II. Pathogenese und Ätiologie des Kryptorchismus

Entsprechend einem für frühere Perioden der Pathologie charakteristischen Bestreben, nach mechanischen Ursachen pathologischer Prozesse zu suchen, wurden als Ursache für die Descensushemmung oder die Retention der Hoden eine Fülle von mechanischen Hindernissen angenommen: schwache Muskulatur und ungenügende Widerstandskraft, Fehlen des Gubernaculum testis, zu kurzer Samenstrang, zu kurzes Hodengekröse, abnorme Enge des Leistenkanals oder des inneren Leistenringes, zu große Hoden oder Hodentumoren, Mißbildung der Nebenhoden, ungenügende Verkürzung des Ligamentum testis und des Ligamentum inguinale testis bei ausgebildetem Processus vaginalis, Mißbildung des Scrotums, zeitweise oder dauernde Verklebung des Hodens mit dem Peritoneum infolge von Entzündungen, mangelhafte Ernährung der Mutter oder der Früchte während der embryonalen Entwicklung, mangelhafte Entwicklung der Blutgefäße usw. (SKODA (1913), HÄRTL (1938), ELLENBERGER-BAUM (1943), CHARNY und WOLGIN (1957) u.a.). W. KOCH (1935), (1962) hingegen sieht die Ursache für das Ausbleiben des Descensus testiculorum in Störungen des Endokriniums, vor allem bestimmter Teilfunktionen der Hypophyse. Kurz vorher hatte schon LOMBARD (1934) die Hodenwanderung als ein "phénomène hormonal" bezeichnet. Sicherlich ist die pathogenetische Grundlage der Hodenretention nicht ein einzelner Faktor, sondern vielmehr Auswirkung eines Faktorenkomplexes. Aus diesem Grunde ist die Ursache selten eindeutig zu klären. Meist ist der Kryptorchismus Ausdruck einer lokalen oder auch allgemeinen Entwicklungshemmung. Der kryptorche Hoden ist primär und anlagemäßig ein pathologischer Hoden und aus diesem Grunde bleibt auch sein Descensus unvollständig (BÖMINGHAUS zit. bei KAEMMEIER (1964)). Auch findet man eine Retentio testis nicht selten gleichzeitig bei anderen Hemmungs- und Mißbildungen des Urogenitalsystems oder auch bei Frühgeburten. Bei bestimmten Formen des "echten" Kryptorchismus (MOSZKOWITZ (1938)) kann die Reihenfolge der zur Retention führenden Descensusstörung wie folgt charakte-

risiert werden: primäre Hodenhypoplasie, dyshormonale Entwicklung und fixierter Hodenhochstand (OVERZIER (1961)).

Nach heutiger Auffassung kann der Ursachenkomplex des Kryptorchismus in zwei Hauptgruppen zusammengefaßt werden, nämlich in :

- I. Mechanische Regelwidrigkeiten, die den Transport des sonst normalen Hodens beeinflussen.
- II. Hodenanomalien - entweder primärer oder sekundärer Hypogonadismus - die entweder ein Fehlen des Impulses zum Descensus oder die Unfähigkeit des hypoplastischen Hodens, auf normale Impulse zu reagieren, bedingen.

Im einzelnen können diese Gruppen wieder unterteilt werden:

I. Mechanische Vorbedingungen

A. Intraabdominale

- 1. Fehlen oder Anomalien des Mesorchiums
- 2. Peritoneale Verklebungen

B. Samenstrang

- 1. kurze Blutgefäße
- 2. kurzes Vas deferens

C. Testes

- 1. Strukturanomalien der Hoden
- 2. Anomalien des Nebenhodens

D. Hüllen des Samenstranges und der Hoden

- 1. Anomalien des M. cremaster
- 2. Anomalien des Processus vaginalis

E. Gubernaculum

- 1. Fehlen
- 2. Falsche Anheftung

F. Abstiegsroute

- 1. Anomalien des Leistenkanals
- 2. Anomalien der Leistenringe

II. Hodenanomalien

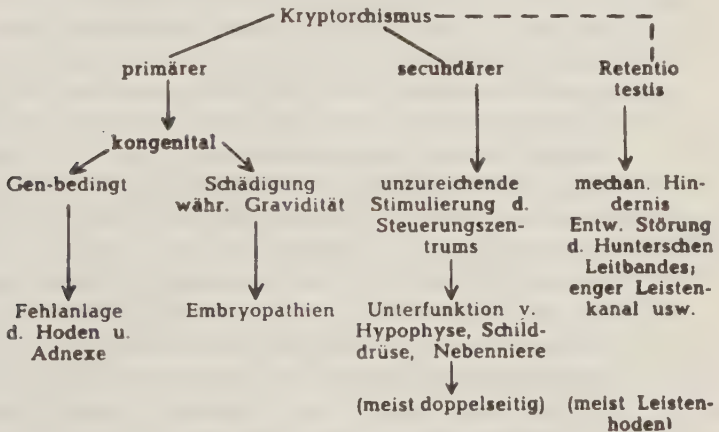
A. Endokrin bedingte

1. Unterfunktion der Hypophyse - sekundärer Hypogonadismus
2. Primärer Hypogonadismus

B. Genetisch oder familiär bedingte

C. Intersexualität

Eine ausgezeichnete Übersicht über die ätiologischen und pathogenetischen Faktoren, die zu einer Hodenretention führen können, gestattet das nachstehende, von KÄEMMERER und STENDEL (1964) stammende Schema:



Versuch einer Einordnung des Kryptorchismus (klinisch-funktionell) (KÄEMMERER u. STENDEL (1964)).

In beiden vorstehenden Schemata werden überwiegend pathogenetische, weniger hingegen wirklich ätiologische Faktoren berücksichtigt. Es besteht heute kein Zweifel darüber, daß einer der wichtigsten ätiologischen Faktoren des Kryptorchismus genetisch ist, sicherlich in weit umfangreicherem Maße als es die beiden vorstehenden Schemata erkennen lassen. Der Kryptorchismus kann daher in der Masse der Fälle als genetisch bedingte Fehlsteuerung eines oder mehrerer am Descensus beteiligter Faktoren angesehen werden. Die weiterhin bestehenden Unklarheiten in der Pathogenese der Descensusstörung verhindern jedoch Einblicke in die Wirkungsweise genetischer Faktoren. Auch bedarf die Frage, nach welchem Vererbungsmodus der Kryptorchismus weitergegeben wird, trotz einer Fülle von Einzelbeobachtungen noch der Klärung. Im einzelnen liegen bei den Haustierarten folgende Beobachtungen vor:

Pferd: SCHÄPER (1937) beschrieb eine Kaltblutstute, die 13 Fohlen hatte, und zwar 3 Stut- und 10 Hengstfohlen, von denen 7 Kryptorchiden waren. Zwei der Kryptorchiden hatten denselben Vater. Der Autor warnt jedoch davor, aus diesen Zahlen auf einen dominanten Erbgang mit unvollständiger Penetranz zu schließen, da Beobachtungen anderer Autoren mit dieser Folgerung nicht in Übereinstimmung zu bringen sind. FLECHSIG (1952) berichtet über den rechtsseitig kryptorchiden Rapphengst "Alboin". 259 von ihm gedeckte Stuten brachten nur 17,7% lebend geborene Fohlen. Von den untersuchten Hengsten der ersten Generation waren 2 bilaterale und 6 unilaterale Kryptorchiden. "Albaner", ein Sohn von "Alboin", hatte unter 10 männlichen Nachkommen einen mit einseitigem Kryptorchismus und einen mit verspätetem Descensus testiculorum. FLECHSIG (1952) vertritt die Ansicht, daß einige Punkte für einen unvollständigen dominanten Erbgang sprechen, und in der neueren Literatur wird unter Berufung auf seine Untersuchungsergebnisse der dominante Erbgang als gegeben angesehen (BRANDSCH (1964)).

Rind: Beim Rind muß der Erbgang des Kryptorchismus auf Grund der wenig umfangreichen Untersuchungen als unbekannt angesehen werden (VENGE (1958)), er kann jedoch auf keinen Fall dominant sein.

Schwein: MC PHEE und BUCKLEY (1934) führten Inzuchtversuche an weißen Chesterschweinen durch. Ausgehend von zwei weiblichen und einem männlichen Wurfgeschwistern züchteten sie durch ständige Bruder-Schwester-Paarungen fünf Generationen. In der ersten Generation trat ein Kryptorchide auf, obwohl unter den Eltern und deren Vorfahren kein Fall von Kryptorchismus bekannt war. Im Laufe der Versuche traten dann unter 412 männlichen Nachkommen 29 einseitige und 20 beidseitige kryptorchiden auf. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß es sich beim Kryptorchismus um ein geschlechtsbegrenztes, monofaktoriell bedingtes rezessives Merkmal handelt. Bei der Zusammenstellung der Elterntiere, die kryptorchiden gebracht haben, ergeben sich bei Annahme dieses Vererbungsmodus für die Paarung folgende Möglichkeiten: die nicht mit Kryptorchismus behafteten Eber müssen für Kryptorchismus heterozygot gewesen sein, und die in jedem Fall normalen Sauen müssen entweder heterozygot oder homozygot gewesen sein. NACHTSHEIM (1940) vermutet, daß das Gen für Kryptorchismus doch nicht absolut rezessiv ist, so daß hin und wieder auch ein heterozygotes Individuum den Defekt in leichter Form aufweisen kann. KASSELMANN (1900) berichtet über einen Eber, der mit Sauen aus dem gleichen Bestand gepaart in jedem Wurf mindestens einen Kryptorchiden brachte, und über einen anderen Eber, der selber kryptorchid war, aber Kryptorchismus nicht vererbte. Dagegen beobachtete ein anderer Autor, daß zwei linksseitig kryptorchide Eber den Fehler auf ihre direkten Nachkommen übertrugen (PANNY (1930)). JOHNSTON, ZELLER und CANTWELL (1958) fanden im Prinzip die Ergebnisse von MC PHEE und

BUCKLEY (1937) bestätigt, halten es jedoch für möglich, daß ein homozygot rezessives Tier nicht unbedingt Kryptorchismus aufweisen muß, und sie vermuten einen geschlechtsbegrenzten rezessiven Erbgang mit unterschiedlicher Penetranz. Für Sauen gelten die gleichen Überlegungen. Ob es homozygot rezessive Sauen gibt, können JOHNSTON, ZELLER und CANTWELL (1958) nicht klären; sie halten es für möglich, daß solche Sauen vermehrt Kryptorchiden unter ihren Nachkommen haben, erörtern aber auch die Frage, ob homozygot rezessive Sauen steril sein können, da sie in ihrem Material viele sterile Sauen hatten.

Ziege: Kryptorchismus bei Angoraziegen beschrieben LUSH, JONES und DAMERON (1930). Sie stellten Erbllichkeit fest und vermuten, daß zumindest zwei Faktorenpaare beteiligt sind, konnten aber für eine geschlechtsgebundene Vererbung keine sicheren Anhaltspunkte finden.

III. Vorkommenshäufigkeit und Genetik

1. Beim Menschen und den Haustieren

Die vorwiegend genetisch geprägte Ätiologie der Hodenretention bei den Haustieren läßt in den verschiedenen Populationen a priori stark wechselnde Häufigkeiten erwarten. Die Vorkommenshäufigkeit homozygoter Merkmalsträger ist direkt proportional der Genfrequenz des oder der beteiligten Gene innerhalb der betreffenden Population. Außerdem ist die Aussagefähigkeit und Zuverlässigkeit der vorhandenen statistischen Unterlagen weitgehend von objekt-fremden Faktoren abhängig, im Falle des Kryptorchismus vorwiegend der wirtschaftlichen Bedeutung der Krankheit. Große materielle und arbeitstechnische Bedeutung erlangte der Kryptorchismus bei Pferden, da die sogenannten Klop-, Spitz- oder Urhengste meist bösartig werden und daher nur bedingt zur Arbeit verwandt werden können. Beim Schwein ist das Fleisch der

sogenannten Binneneber infolge der dadurch bedingten Geruchs- und Geschmacksabweichung nach dem Fleischbeschau-gesetz einer Beanstandung ausgesetzt. Aus diesen Gründen liegen zahlreiche Veröffentlichungen über diesen Zustand vor.

Pferd: WINTER (1923) vermutet, daß bis zu 1% aller Hengst-fohlen Kryptorchiden sind. FRÖHNER (1900 zit. bei RENATUS 1957) fand bei seinen Pferdepatienten 2,1% Kryptorchiden, während BÖTSCHI (1929) bei seinem Material nur 0,3% angibt. SCHEBITZ (1956) stellte dagegen 6,3% Kryptorchiden fest. TOEPPER und PER-KUHN (1928) geben an, daß bei den aus Rußland ein-geführten Pferden 4-5% Kryptorchiden gefunden wur-den. Einige Autoren stellten ein Überwiegen des Kryptorchismus beim Kaltblutpferd fest (FRICK (1916), WINTER (1923), FRÖHNER und EBERLEIN (1926), MØRKE¹ BERG (1928)). Dagegen sah TOEPPER (TOEPPER und PER¹ KUHN (1928)) unter 530 operierten Pferden nur 30 Kaltblüter; 5 waren englische Vollblüter und alle anderen gehörten Halbblutzuchten an. Nach einer Auf-stellung von RENATUS (1957) sind sowohl die abdomi-nalen als auch die inguinalen linksseitigen Kryptor-chiden häufiger als die rechtsseitigen, im Material von BRANDSCH dagegen der linksseitige abdominale Kryptorchismus häufiger als der rechtsseitige, der linksseitige inguinale Kryptorchismus aber seltener als der rechtsseitige.

Rind: Über das Auftreten des Kryptorchismus beim Rind lie-gen keine vergleichbaren Zahlenangaben vor. Nach BÖTSCHI (1929), W. KOCH (1938), HÄRTL (1938), P. KOCH (1952), KÜST und SCHÄTZ (1965) ist der Kryptorchismus beim Rind selten. CHRISTENSEN (1965) fand unter etwa 15000 Zuchtbullen und Bullenkälbern in Dänemark ins-gesamt 22 Fälle von Kryptorchismus, davon waren 2 Bul-len bilateral, 5 rechtsseitig und 14 linksseitig krypt-orchid.

Schwein: Beim Schwein tritt der Kryptorchismus mit am häufigsten auf (W.KOCH (1938), NIEBERLE und COMRS (1949), F.KOCH (1952)). TAPKEN (1919) fand Kryptorchismus beim Schwein in einigen Gegenden gehäuft, während er in anderen Zuchtgebieten ziemlich selten auftrat. Nach Statistiken der deutschen Schlachthöfe kamen auf 1000 geschlachtete Schweine 2-4 Binneneber (KÜST (1954)). In gleicher Weise schwanken die Angaben anderer Autoren über die Vorkommenshäufigkeit des Kryptorchismus beim Schwein zwischen 0,2 und 0,8% auf die Gesamtpopulation bezogen.

Schaf: Die Angaben über das Vorkommen des Kryptorchismus beim Schaf differieren von 0,1% bis zu 35% (HETZEL (1924), OTTO (1924), ROBERT (1940), OPPERMANN (1943), BUSSE (1951), KÜST und SCHAEZT (1965)). Ein exakter Vergleich dieser Zahlen ist jedoch nicht zulässig, dabei Schafen das Auftreten von Kryptorchiden stark von der Zuchtbenutzung gehörnter Eltern abhängig ist, und zwar ist der Prozentsatz bei Verwendung hornloser Böcke höher als bei Benutzung von gehörnten Böcken. BRANDSCH (1964) berechnete bei 33 Stammschafzuchten im Bezirk Halle für einen Zeitraum von 9 Jahren bei Verwendung von gehörnten Böcken 2,9% und bei ungehörnten Böcken 17,1% Kryptorchiden unter den Bocklämmern.

Ziege: Kryptorchismus bei Angoraziegen in Texas beschrieben LUSH, JONES und DAMERON (1930).

Mensch: Beim Menschen differieren die Angaben über die Häufigkeit des Kryptorchismus stark voneinander, je nach dem, in welchem Alter die Kryptorchiden untersucht wurden. So werden bei Neugeborenen von SCORER (1956) etwa 3% aller ausgetragenen Kinder Kryptorchid befunden, während er Kryptorchismus bei "Früh-

geburten" wesentlich häufiger (43 Fälle von 142 Frühgeburten) fand. CHARNY und WOLGIN (1957) stellten unter Neugeborenen 10% Kryptorchiden fest. Im Laufe des ersten Lebensjahres und auch weiterhin bis zur Pubertät erfolgt bei vielen Kryptorchiden noch ein spontaner Descensus testicularum und bei vielen wird durch chirurgische Eingriffe und oder Hormontherapie der für die Hoden normale Zustand herbeigeführt, so daß schließlich bei jungen Männern (Rekruten) noch etwa 0,2-0,3% Kryptorchiden gefunden werden (CHARNY und WOLGIN (1957), LENZ (1964) u.a.).

2. Vorkommenshäufigkeit und Genetik des Kryptorchismus bei den Haushundrassen, insbesondere beim Deutschen Boxer

Über die Häufigkeit des Kryptorchismus bei den Rassen des Haushundes finden sich verhältnismäßig wenig Publikationen. Das mag seinen Grund darin haben, daß vermutlich viele Fälle unentdeckt bleiben, da einerseits der Gebrauchswert der Tiere - sofern es sich nicht um Zuchttiere handelt - nicht in dem Maße beeinträchtigt wird wie es bei Pferd und Schwein der Fall ist, andererseits sind viele Züchter, in deren Zuchten Kryptorchismus auftritt, daran interessiert, dies möglichst zu verheimlichen.

SKODA (1913) fand bei 1000 Sektionen von Tieren verschiedener Rassen 5,5% Kryptorchiden, wobei rechtsseitiger Kryptorchismus häufiger war als linksseitiger. Auf Grund der Körperergebnisse stellte KASCHNY (1932) bei Deutschen Schäferhunden in einzelnen Linien 0,12-1,09%, HÄRTL (1938) unter 168 aufgezogenen Rüden beim Deutschen Boxer 39 Kryptorchiden, das sind 23,2%, RENATUS (1957) bei Deutschen Schäferhunden 6,1% der untersuchten Rüden, BRANDSCH (1964) bei

D e u t s c h e n S c h ä f e r h u n d e n 3,9% der aufgezogenen Rüden fest. Ohne Angaben über die Häufigkeit wird über Kryptorchismus beim C o c k e r s p a n i e l (PULLIG (1953)), beim D e u t s c h e n W a c h t e l (W. KOCH (1938)), beim B u l l t e r r i e r (VLADESCU (1911)), zit. bei BRANDSCH (1964)) und beim S e t t e r (MASKAR (1938)), berichtet. Nach W. KOCH (1935) sind vor allem Zwerggrassen und Rassen mit extremer Verkürzung der Schädelknochen mit kryptorchismus behaftet. Demgemäß soll Kryptorchismus bei D e u t s c h e n B o x e r n besonders häufig sein (KÜNZEL (1954)).

Über die Vererbung der Retentio testis beim Hund liegen mehrere Mitteilungen vor. Teilweise wird eine Erbllichkeit nur vermutet, teilweise jedoch als erwiesen angesehen (V. S T E P H A N I T Z (1932)), KÜNZEL (1954)).

W. KOCH vermutet 1938 nach den Ergebnissen der noch zu erwähnenden Arbeit von HÄRTL (1938), die in seinem Institut entstand, daß es sich bei der genetischen Weitergabe des Merkmals Kryptorchismus wie bei allen anderen Haustieren auch beim Hund um einen rezessiven Erbgang handelt. In einer anderen Veröffentlichung (1938 b) berichtet W. KOCH über kryptorchismus bei D e u t s c h e n W a c h t e l h u n d e n, bei denen diese Entwicklungsanomalie sehr selten sein soll. Alle 7 männlichen Nachkommen einer Hündin waren kryptorchiden. Sie stammten aus drei Würfen, und zwar war der Vater von zwei Würfen ein Bruder der Mutter, während der Vater des dritten Wurfes als Bruder eines kryptorchiden möglicherweise heterozygoter Anlageträger war. Aus diesen Beobachtungen hegt W. KOCH Zweifel an dem rein rezessiven Vererbungsmodus.

PULLIG (1953) prüfte den Vererbungsmodus für den kryptorchismus beim C o c k e r s p a n i e l und kommt auf Grund dieser Untersuchung zu der Überzeugung, daß ein rezessiver, geschlechtsbegrenzter Erbgang vorliegt. Ob krypt-

orchismus unilateralis und bilateralis durch das gleiche Gen verursacht werden oder ob eventuell zwei Allele beteiligt sind, wobei kryptorchismus bilateralis über kryptorchismus unilateralis dominiert, ist seiner Meinung nach ungeklärt.

Nach Auswertung des Zuchtbuches kommt RENATUS (1957) beim Deutschen Schäferhund auf einen Kryptorchidenanteil von 27,65% in 126 Würfen mit mindestens je 4 aufgezogenen Rüden, von denen mindestens je einer kryptorchid war. Insgesamt registrierte er unter den eingetragenen Rüden 6,1% kryptorchiden. Er sieht auf Grund dieses Verhältnisses den einfach rezessiven Erbgang nicht als gesichert an, weil manche Beobachtungen "für die Wahrscheinlichkeit eines komplizierten rezessiven Erbganges mit spezifischen Bedingungen" sprechen. Nach seiner Ansicht wird das Vererbungsgeschehen durch die Tatsache kompliziert, daß die Störung des Descensus entweder den rechten oder den linken oder beide Testikel betrifft.

Wie er auf Grund seiner statistischen und genealogischen Untersuchungen feststellt, scheint der Grad der erblichen Belastung bei einzelnen Rüden unterschiedlich zu sein. Weiter hält er eine Belastung solcher Rüden für möglich, bei denen der Descensus erst verspätet stattgefunden hat. RENATUS (1957) gelangt daher zu der Auffassung, daß für das Auftreten des Merkmals Kryptorchismus mehrere Faktoren entsprechend den Vorstellungen GOLDSCHMIDTS (1931) entscheidend sind. Auch soll dessen Lehre vom Drehpunkt der Genitalentwicklung auf die Entstehung des Kryptorchismus anwendbar sein.

BRANDSCH (1964) führte seine Untersuchungen ebenfalls an Deutschen Schäferhunden unter Zuhilfenahme des Zuchtbuches durch und errechnete einen Anteil von 3,9% Kryptorchiden auf die Gesamtzahl der aufgezogenen Rüden bezogen. Er stellte eine Störung im Geschlechtsverhältnis und daraus folgernd auch in der Wurfgröße und Wurfzusammen-

setzung fest, woraus er den Hinweis entnimmt, daß "eine Wirkung im weiblichen Geschlecht vorhanden ist, die in der Letalität der weiblichen Embryonen besteht". Von den zunächst auf Grund der genealogisch-statistischen Untersuchung möglichen Erbgängen - geschlechtsbègrenzt rezessiver, geschlechtsgebunden rezessiver, geschlechtsbegrenzt bzw. geschlechtsbeeinflußt dominanter und einfach rezessiver Erbgang - hält er den einfach rezessiven Erbgang für am wahrscheinlichsten, wobei er von einem Gen für Kryptorchismus mit letaler Wirkung im weiblichen Geschlecht spricht. Eine Bestätigung der Annahme eines einfach rezessiven Erbanges erhält er durch Anwendung der a-priori-Methode, durch die er nachweist, daß Kryptorchismus mit der 3:1 - Spaltung vereinbar ist.

Beim Deutschen Boxer versuchte HÄRTL (1938), den Erbgang mit Hilfe genealogischer Untersuchungen zu klären. Er stellte in 57 Würfen mit 168 aufgezogenen Rüden 39 Kryptorchiden, das sind 23,21% der Rüden, fest. Auf Grund dieses Verhältnisses von annähernd 1:3 der Kryptorchiden zu den gesunden Rüden schließt er mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einfach rezessive Vererbung des Kryptorchismus. Weiterhin nimmt er eine ziemlich gleichmäßige Veranlagung für Kryptorchismus innerhalb der gesamten Boxerzucht an und führt das Auftreten des Fehlers jeweils auf Inzucht auf bestimmte Ahnen zurück. Er prüfte auch, ob ein dominanter Erbgang möglich ist, hält dies aber für unwahrscheinlich. Als hauptsächliche Bekämpfungsmaßnahme schlägt er ein Zuchtverbot für reinerbige Hündinnen vor.

NACHTSHEIM (1940) unterzieht die Arbeit von HÄRTL (1938) einer kritischen Untersuchung und bemängelt die für eine Genanalyse unbrauchbare Methodik. Als noch schlimmeren Mangel kritisiert er die Art der Sammlung und Auswertung des Materials, da HÄRTL (1938) zu wenig Würfe heranzog, zudem Würfe mit nur einem männlichen Welpen aufnahm, der zugleich Kryptorchide war, so daß in diesen Würfen kein Verhältnis

von Kryptorchiden zu gesunden Rüden aufgestellt werden konnte. NACHTSHEIM (1940) hält das Vorhandensein homozygoter Hündinnen für möglich. Werden diese mit männlichen Heterozygoten gepaart, so ist unter den männlichen Welpen ein Verhältnis von 50% Kryptorchiden und 50% gesunden Rüden zu erwarten, was aber bei Würfen mit nur einem Rüdenwelpen nicht möglich ist.

B 2. Teratologie der Gesichtsspalten

I. Terminologie

Beim Menschen und auch beim Tier werden eine Reihe verschiedener Formen von Gesichtsspalten beschrieben. Je nach der Lage und den betroffenen Weichteilen des Gesichts und des Gesichtsskelettes wird zwischen einer mittleren bzw. seitlichen Überlippenspalte (Cheiloschisis superior medialis oder lateralis) oder Hasenscharte (Labium leprinum), einer mittleren oder seitlichen Überlippenkieferspalte (Cheilognathoschisis superior), einer isolierten Gaumenspalte (Palatoschisis) und einer mittleren oder seitlichen Überlippenkiefergaumenspalte (Cheilognathopalatoschisis oder Cheilognathopranoschisis superior), die bei beiderseitigem Auftreten beim Menschen Wolfsrachen (Rictus lupinus) genannt wird, unterschieden. Ferner kommen vor die schräge Gesichtsspalte (Meloschisis), eine quer vom Mundwinkel bis zur Ohrmuschel verlaufende Gesichtsspalte, die totale mediane Gesichtsspalte (Schistoprosopie), die Unterlippen- bzw. Unterlippenkieferspalte mit zahlreichen Zwischenformen. Außerdem werden als bestimmte Manifestationsformen beim Menschen sogenannte Kleinformen der Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte wie submuköse Gaumenspalte, submuköse Kiefernspalte, gespaltenes Zäpfchen, Einkniff der Oberlippe, hoher und spitzer Gaumen beobachtet (MENGELE (1939)).

II. Vorkommenshäufigkeit beim Menschen und den Haustieren

Die meisten Berichte über Gesichtsspalten liegen beim Menschen vor, und zwar wird für westliche Kulturvölker auf etwa 900 bis 1000 Geburten mit einer Gesichtsspalte gerechnet, während bei Negern und anderen farbigen Völkern das Leiden wesentlich seltener auftreten soll (WRETE (1955), GABKA (1962), SCHULZE (1964)).

Lippenkiefer - und Lippenkiefergaumenspalten treten bei Männern regelmäßig häufiger auf als bei Frauen, etwa im Verhältnis 3:2. Dagegen sollen isolierte Gaumenspalten bei Frauen im Verhältnis 3:2 überwiegen (FOGH-ANDERSEN (1942), GABKA (1962)). Linksseitige Spalten sollen häufiger vorkommen als rechtsseitige, einseitige häufiger als doppelseitige und kombinierte Spalten sollen zwei bis dreimal so oft auftreten wie isolierte (GABKA (1962), SCHULZE (1964)). Weiterhin werden verschiedentlich bei Spaltträgern selbst oder bei deren Verwandtschaft noch andere Mißbildungen wie Hydrocephalus, Augenkolobom, Ohrverbildungen, Syndaktylie, Polydaktylie, Klumpfuß, Spina bifida, Herzfehler, Nabelbruch, Hernien, Kryptorchismus und Hypogenitalismus beschrieben (SCHULZE (1964)).

Bei zahlreichen Haus- und Labortierarten kommen ebenfalls Gesichtsspalten vor.

Besondere Bedeutung für die Erforschung der Gesichtsspalten und deren Vererbung haben bestimmte Mäusestämme erlangt, bei denen Hasenscharten erblich vorkommen. Die Spaltbildungen sind denen beim Menschen sehr ähnlich und werden zum Vergleich mit der Hasenscharte beim Menschen herangezogen (STEINIGER (1940), GABKA (1962), SCHULZE (1964)).

Bei Nag- und Raubtieren ist die mediane Form der Oberlippenspalte nicht pathologisch (BECKER (1966)).

Beim R i n d berichtete STANG (1935) über einen Letalfaktor, der sich in einer "Verknöcherung der Gelenke und gleichzeitig bestehender Gaumenspalte" äußern soll, der aber nicht in die internationale Liste der Letalfaktoren aufgenommen wurde. Einen Fall von Cheilognathopalatoschisis media bei einem Bullenkalb beschreibt WIESNER (1952). WEBER (1955) erwähnt zwei Rinderköpfe mit einer leichten medianen Nasenspalte und einer umfassenden Encephalocoele und drei Rinderschädel mit Spaltnase und Rachenspalte, die sich alle in der Sammlung des Veterinär- Anatomischen- Institutes in Bern befinden. KELLER und NIEDOBA (1937) stellten fest, daß Doppelmißbildungen des Rindes meist Gaumenspalten aufweisen, und zwar um so häufiger, je näher die Köpfe aneinander liegen. Sie halten diese Fälle für rein umweltbedingte Mißbildungen. WRIEDT und MOHR (1928) fanden umfangreiche Gaumenspalten beim Rind als Begleiterscheinung einer erblichen Amelie. Unter 400 mißgebildeten Kälbern im Land Hessen befanden sich 19 Kälber verschiedener Rassen mit verschiedenen Formen von Nasen-, Lippen-, Kiefer- oder Gaumenspalten. Sie traten teils isoliert auf, teilweise waren sie noch mit anderen Mißbildungen wie Brachygnathie, Hydrocephalus, Arthrogrypose, Nierenhypoplasie und Kryptorchismus vergesellschaftet (GANZ (1966)).

Bei der Untersuchung von 400 S c h a f e n fanden BUTZ, SONNENBRODT und BOTTGER (1942) 20 Lämmer mit Gaumenspalten, die alle von miteinander verwandten Böcken abstammten. Nach Abschaffung dieser Böcke wurden keine weiteren Spaltträger mehr beobachtet.

SCHOTTERER (1933) berichtet von einer breiten Gaumenspalte beim D e u t s c h e n E d e l s c h w e i n, die in Verbindung mit Polydaktylie auftrat. Gesichtsspalten in Verbindung mit Ohrmißbildungen fand ANNET (1938) bei Schweinen in Neuseeland. MC PHEE, RUSSEL und ZELLER (1931) erhielten in einem Inzuchtversuch mit dem P o l a n d - C h i n a - S c h w e i n Tiere mit Gaumenspalten. P. KOCH und NEUMÜLLER (1932) fanden in 6 Würfen mit 57 Ferkeln, die von einem Eber

stammten, der mit einer Hasenscharte behaftet war, 19 Ferkel mit verschiedenen Formen von Hasenscharten und Gaumenspalten. Außerdem fehlten bei drei Ferkeln After und Schwanz. In den letzten Jahren wurde wiederholt über ein familiär gehäuft auftretendes Cheilognathopalatoschisis-Polydaktylie-Syndrom beim **D e u t s c h e n v e r e d e l t e n L a n d s c h w e i n** (alten Typs) berichtet (BEER (1962)). Kennzeichnend für dieses in den Würfen mit hoher Häufigkeit vorkommende Mißbildungssyndrom sind die verschiedengradigen Manifestationsformen der Gesichtsspalten. So finden sich in einem Wurf alle Übergänge von isolierten Gaumenspalten bis zur doppelseitigen Lippenkieferspalte.

SCHWANGART (1931) beobachtete eine **K a t z e** mit Wolfsrachen, die aus einer "Hasenschartenfamilie" stammte. WIESNER (1960) veröffentlichte eine Fotografie einer Katze mit einer Oberlippenkieferspalte.

Bei einzelnen **H a u s h u n d r a s s e n**, wie der **B u l l d o g g e**, ist eine mediane Lippenspalte physiologisch. Aber auch Gaumenspalten kommen bei Bulldoggen vor. So untersuchte WRIEDT (1925) 33 Welpen, Nachkommen von Kreuzungen zweier heterozygoter Anlageträger. Überhaupt sollen nach W. KOCH (1935) bei Hunden mit **verkürztem Gesichtsschädel** vermehrt Gesichtsspalten auftreten.

HEIM teilte 1914 mit, daß die **B e r n e r S e n n e n h u n d e**, die aus der Gegend von Seftigswendi stammen, zu etwa 25% (der ausgestellten Zuchttiere) mit Spaltnasen behaftet waren. Durch diese Mitteilung angeregt, führte WEBER (1955, 1959) mit einem Berner Sennenhund, einem Rüden mit medianer Spaltnase, Zuchtversuche durch. Unter den 26 Nachkommen dieses Rüden waren 11 Tiere mit medianen Nasenspalten. Hasenscharten, Gaumenspalten oder Kombinationen davon. Kürzlich wurde über zwei **D e u t s c h e B o x e r** berichtet (BECKER (1966)), von denen einer eine mediale Hasenscharte und der andere eine seitliche Oberlippenkieferspalte zeigte.

Als Beispiele für die mannigfaltigen Manifestationsformen der medianen Spalten des Oberkiefers , von unvollständigen Nasen- oder Lippenspalten über Lippenkieferspaltan bis zu durchgehenden Gaumenspalten und Lippenkiefergaumenspalten, mögen die folgenden Abbildungen dienen, die verschiedene Formen von Gesichtsspalten bei Boxerwelpen aus einem Wurf demonstrieren (Abb. 1 bis 3).

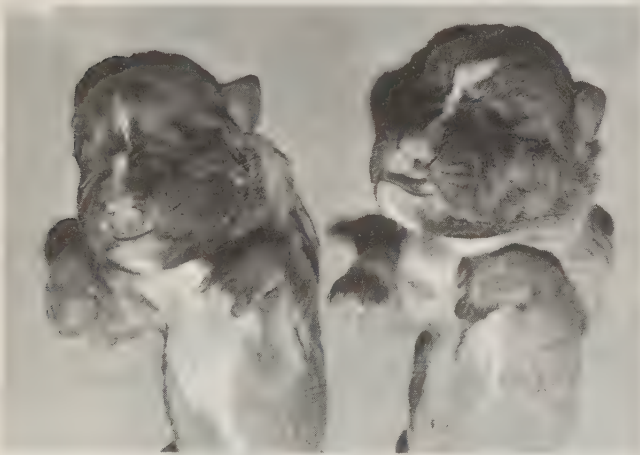


Abb. 14.: doppelseitige Nasenlippenkieferspalt mit durchgehender Gaumenspalte. re.: linksseitige Nasenlippenkieferspalt mit durchgehender Gaumenspalte.

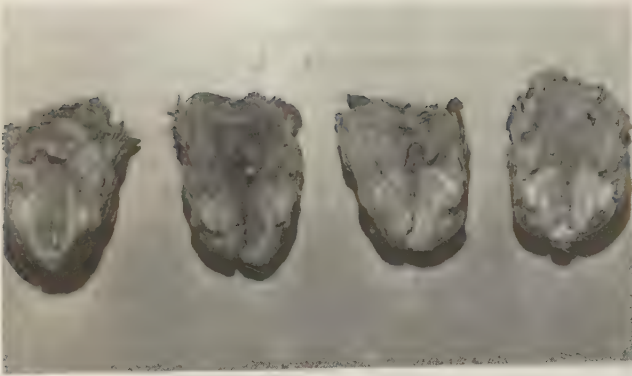


Abb. 2: verschiedengradige Manifestationsformen der Gaumenspalten der Welpen von Abb. 1 mit zwei weiteren Wurfgeschwistern als Merkmalsträger

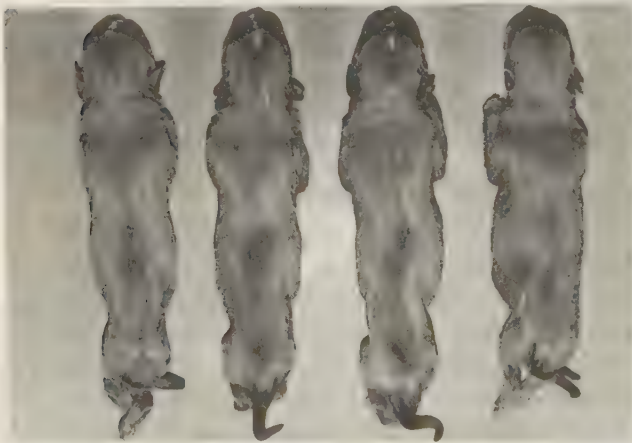


Abb. 3: bei beiden Welpen mit doppelseitiger Nasenlippenkieferspalte und durchgehender Gaumenspalte sind die Schwänze am Ansatz um 90° nach rechts abgelenkt

III. Entwicklungsmechanik und Ätiologie

Gesichtsspalten, insbesondere die Spaltbildungen des harten Gaumens, des Oberkiefers und des Oberlippenbereichs sind Hemmungsmißbildungen, die darauf zurückzuführen sind, daß die embryonalen Wülste (Processus palatinae), die die Mundhöhle nasal begrenzen, infolge frühzeitiger Verzögerung in ihrer Entwicklung nicht miteinander und mit dem Septum nasale verschmelzen. Insbesondere scheint das Einsprossen von Blutgefäßen der kritische Faktor zu sein, da mangelhafte Vaskularisation zur Folge hat, daß die Hydrierung der Mucopolysaccharide der mesenchymalen Histocyten nicht in ausreichendem Umfang stattfindet. Zu dem muß in Betracht gezogen werden, daß die Verzögerung der Proliferation des Mesenchyms der Oberkieferwülste, die ein Faktor in der Entstehung der Lippenspalte ist, vermutlich der gleiche Vorgang ist, der in gleicher Weise die mesenchymale Proliferation steuert, die einsetzt, wenn die Gaumenfortsätze sich in die Horizontale einstellen. Vermutlich ist das die Ursache, warum Gaumenspalten und Hasenscharten so oft zusammen vorkommen (ANDERSEN, H. und MATTHIESSEN (1966)).

In einzelnen Fällen wird die Entstehung von Gesichtsspalten durch rein amniogene oder umweltbedingte Einwirkungen für möglich gehalten (GÖBEL, SCHUMANN und HEERLEIN (1960), W.KOCH (1962), ZAKRZEWSKI (1965)).

GABKA (1962), der eingehend über Spaltbildungen beim Menschen arbeitete, unterscheidet als Entstehungsursachen für die Gesichtsspalten wie bei allen anderen angeborenen Anomalien endogene Faktoren, zu denen er neben zellplasmatischen Veränderungen die Embryonalentwicklung beeinflussende Gene und Letalfaktoren rechnet, und exogene Faktoren.

Zu letzteren werden vor allem Sauerstoffmangel, Virus- und andere Infektionskrankheiten, Mangelernährung, Strahlenschäden, mechanische Faktoren und psychische Traumen gezählt.

Bis heute ist es jedoch noch nicht gelungen, einen allgemeingültigen Erbgang für die menschliche Hasenscharte zu finden. Etwa 26% aller Gesichtsspalten sind beim Menschen nachweisbar erblich, wobei je nach Art der Spalte der erbliche Anteil etwas verschieden sein kann. Von den vererblichen Gesichtsspalten folgen ungefähr 70% einem rezessiven und 30% einem dominanten Erbgang.

Charakteristisch für die Gesichtsspalten beim Tier ist - wie erwähnt - die große Variabilität der Formen, die in der Nachzucht eines Merkmalsträgers auftreten können. Daraus kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß in Fällen familiärer Häufung, d.h. genetischer Ätiologie, die verschiedenen Manifestationsformen durch ein Gen bedingt werden. Ein einheitlicher Vererbungsmodus läßt sich auch bei den Tieren nicht finden. So vermuten P.KOCH und NEUMÜLLER (1932) für ihre Fälle Dominanz, auch der Zuchtversuch von WEBER (1955, 1959) spricht für Dominanz mit vollständiger Penetranz und wechseln der Manifestation durch ein pleiotropes Gen.

Am gründlichsten wurden die Gesichtsspalten bei der *M a u s* untersucht (REED (1933), STEINIGER (1939, 1940)), bei welcher die verschiedenen Spaltformen weitgehend mit denen des Menschen übereinstimmen. STEINIGER (1940) konnte experimentell den Prozentsatz der Merkmalsträger wesentlich erhöhen. Behandelte er weibliche Mäuse während der ersten acht Tage der Gravidität mit "Preloban" einem Gesamtextrakt des Hypophysenvorderlappens, so wurden von diesen Tieren 50% mehr Merkmalsträger geboren als von unbehandelten Mäusen. Nach GABKA (1962) soll der Erbgang der Hasenscharte und Gaumenspalte bei *M e n s c h* und *M a u s* sehr ähnlich sein.

Die übrigen Veröffentlichungen über Gesichtsspalten bei Tieren deuten, soweit sie einen Erbgang erkennen lassen und nicht nur Einzelfälle betreffen, auf einen rezessiven Vererbungsmodus hin.

C. Eigene Untersuchungen

I. Material

Zur Durchführung dieser Arbeit wurden dem Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene in Gießen vom Boxer-Klub sämtliche Zuchtbücher bis Bd. XLVII sowie eine nach den Vätern geordnete Zusammenstellung aller Würfe der Jahre 1951 bis 1957 von L. Helbig zur Verfügung gestellt.

Der Deutsche Boxer-Klub vermerkt seit dem Jahre 1934 (Zuchtbuch Bd. XXI) in seinen Zuchtbüchern alle Kryptorchiden. Die Entscheidung darüber, ob Kryptorchismus vorliegt oder nicht, hat jeweils der zuständige Zuchtwart zu treffen, der jeden Wurf bis zum Alter von etwa 8 Wochen wiederholt begutachten soll und eventuell auftretende Mängel zwecks Eintragung an das Zuchtbuchamt zu melden hat. Auf Grund dieser Benachrichtigung wird im Zuchtbuch bei Kryptorchiden entweder der Vermerk "hodenlos" gemacht, wenn kein Hoden im Scrotum aufzufinden ist, oder "einhodig", wenn sich nur ein Hoden im Scrotum befindet, wobei aber die Seite nicht angegeben wird. Kryptorchiden werden nicht angekört und dürfen nicht zur Zucht benutzt werden.

Ob bei einem vom Zuchtwart als "einhodig" oder "hodenlos" bezeichneten Junghund der Hodenabstieg später noch spontan erfolgen kann, ist nicht vorauszusehen. Grundsätzlich ist es möglich, daß der Descensus verzögert, aber spontan erfolgt, außerdem läßt er sich mittels Hormongaben in manchen Fällen provozieren oder auf chirurgischem Wege herbeiführen. Bei einer später vorgenommenen Untersuchung läßt sich aber nicht entscheiden wie der Descensus erfolgte. Jedoch muß ein verspätet spontan erfolgter Descensus als Prädisposition für Kryptorchismus aufgefaßt werden (HÄRTL 1.c., RENATUS 1.c.). Deshalb sollten solche Tiere in einer Rasse, in der Kryptorchismus häufig auftritt, ebenfalls nicht zur Zucht zugelassen werden.

Außerdem werden im Zuchtbuch Welpen mit "Hasenscharten" und "Wolfsrachen" gesondert aufgeführt. Eine genaue Definition dieser beiden Begriffe liegt beim Boxer-Klub nicht vor, so daß man darunter die gesamte Vielfalt von Gesichtsspalten zu verstehen hat (s.S. 23 und 24). Die Welpen mit Gesichtsspalten dürfen ebenso wie die sogenannten "Weißen", unter denen Hunde zu verstehen sind, deren Körperoberfläche zu mehr als einem Drittel weiß ist, nicht aufgezogen werden, sondern sind zu töten, sofern sie nicht schon tot geboren werden.

Bei der Registrierung von Hunden mit Gesichtsspalten und "Weißen" ist der Zuchtverein auf die Angaben der Züchter angewiesen. Es kann dabei leicht vorkommen, daß solche Tiere entweder aus Nachlässigkeit der Züchter nicht erfaßt oder sogar absichtlich verschwiegen werden, um bestimmte Elterntiere als nicht belastet erscheinen zu lassen.

Beim Kryptorchismus dürften die im Zuchtbuch enthaltenen Angaben wohl weitgehend stimmen, da sich bei der Geburt noch nicht entscheiden läßt, welcher Rüde ein Kryptorchide wird, und die Untersuchung des Wurfes vom Zuchtwart später vorgenommen wird.

II. Genealogische Untersuchungen

Für die statistischen und genealogischen Untersuchungen wurden als Stichprobe aus der Gesamtzahl der Würfe seit Führung des Zuchtbuches lediglich die Würfe des Geburtsjahrgangs 1961 (Zuchtbuch Bd. XLVII) herangezogen. Dieser Jahrgang umfaßt insgesamt 623 Würfe mit 3008 eingetragenen Tieren. Unter den Würfen dieses Jahrgangs befanden sich:

- 513 Würfe, deren Welpen normal waren,
- 85 Würfe mit kryptorchen Welpen
- 21 Würfe mit Gesichtsspaltenträgern
- 4 Würfe mit Kryptorchiden und Gesichtsspaltenträgern.

Für sämtliche Würfe des Jahrgangs 1961 wurden Ahnentafeln mit 5 Vorfahrgenerationen angelegt (als Beispiele siehe Abb. 4 und 5).

1. Beispiele für das Auftreten von Kryptorchismus

Der sehr viel zur Zucht benutzte Rüde Edler von der Fuhlenburg (53684) brachte 29 Mangelwürfe ⁺) mit 26 unilateralen und 2 bilateralen kryptorchiden, ferner 8 männliche und 7 weibliche Tiere mit Gesichtsspalten.

53684 Edler v.d. Fuhlenburg	41477 Glenn v. Stortbecker	37979 Ruppach v.d. Steverhöhe	36082	Arno v.d. Holderburg	29518 Lustig v. Dom
			Karlo v.d. Wolfeschlucht	33553	30575 Betti v.d. Schlüsselburg
				Alma v. Grund	27766 Hermes v.d. Uhlendehöhe
		37735 Betsy v.d. Holstenrose	34607	25212	30044 Britta v. Tura
			Uschi v.d. Drei Gleichen	Blitz v. Schulzenheim	DH 19232 Ajax v.d. Gralsburg
				31825	20383 Britta v. Stolsenhof
	46925 Cilly v.d. Fuhlenburg	40528 Arno v. Isbeck	36082	Qualität v. Drei Gleichen	DH 19232 Ajax v.d. Gralsburg
			Karlo v.d. Wolfeschlucht	33350	29518 Lustig v. Dom
				Arno v.d. Holderburg	30575 Betti v.d. Schlüsselburg
		39192 Freya v.d. Würm	34135	33553	27766 Hermes v.d. Uhlendehöhe
			Zeila v. Isbeck	Alma v. Grund	30044 Britta v. Tura
				31994	29518 Lustig v. Dom
			31994	Buten v. Elbufer	27560 Tea v. Isbeck
			Buten v. Elbufer	24451	18572 Alex v. Alsterblick
				24451	18192 Alma
			37735	29518	26394 Zorn v. Dom
			Betty v.d. Holstenrose	Lustig v. Dom	26006 Esta v.d. Würm
				27560	17363 Iwein v. Dom
			33967	Tea v. Isbeck	24451 Peppi v. Isbeck
			Egon v.d. Rosenhalde	36082	33350 Arno v.d. Holderburg
				Karlo v.d. Wolfeschlucht	33553 Alma v. Grund
			36623	34135	31994 Buten v. Elbufer
			Quella v.d. Würm	Zeila v. Isbeck	24451 Peppi v. Isbeck
				31523	29518 Lustig v. Dom
				Kludag v.d. Blütenau	24908 Cora v.d. Blütenau
				28328	25683 Xerxes v. Dom
				Ebba v. Marienhof	18379 Verena v. Marienhof
				35292	26390 Zini v. Dom
				Ingo v.d. Würm	27885 Peppi v. Hoheneuffen
				33882	32111 Fix v. Ohrntal
				Edith v.d. Würm	26007 Eva v.d. Würm

Zeichenerklärung: ☒ Name = Kryptorchiden in jeweiligen F₁ - Generationen

☒ Name = Gesichtsspalten in jeweiligen F₁ - Generationen

Abb. 4: Ahnentafel von Edler von der Fuhlenburg (53684)

⁺) Unter "Mangelwürfen" werden Würfe verstanden, in denen Merkmalsträger, hier Kryptorchiden oder / und Gesichtsspalten-träger vorkommen

Seine beiden Eltern hatten unter ihren unmittelbaren Nachkommen keine Kryptorchiden oder Tiere mit Gesichtsspalten. Jedoch sind in 5 Generationen der Aszendenz sechsmal Hündinnen und zwanzigmal Rüden vertreten, die unter ihren Söhnen kryptorchiden hatten. Infolge von Inzucht treten die kryptorchidenväter Karlo von der Wolfsschlucht (36082) zweimal in der dritten und einmal in der vierten Vorfahrgeneration und Buten vom Elbufer (31994) je einmal in der dritten, vierten und fünften Generation auf. Die Vorfahren dieser Rüden sind auf Lustig vom Dom (29518) ingezüchtet und entsprechend häufig vertreten.

Weiterhin ist interessant, daß die von HÄRTL (1.c.) als Vererber von kryptorchismus erkannten Hunde Zorn vom Dom (26394), Zimt vom Dom (26390), Esta von der Würm (26006) und Eva von der Würm (26007) und Hermes von der Uhlandshöhe (27766) in der 5. Generation sechsmal vorkommen und in weiteren Vorfahrgenerationen noch öfter auftreten.

Erno von der Fuhlenburg, ein Bruder von Edler von der Fuhlenburg, hatte ebenfalls in einem Wurf einen einseitigen Kryptorchiden, und Friggo von der Fuhlenburg, ein weiterer Bruder dieser beiden Rüden, der lediglich aus einem anderen Wurf stammt, hatte 5 Mangelwürfe mit 2 unilateralen und 1 bilateralen kryptorchiden und 2 männlichen und 2 weiblichen Welpen mit Gesichtsspalten.

Unter den Vorfahren von Edler von der Fuhlenburg (53684) ist keiner im Zuchtbuch vermerkt, der nachgewiesenermaßen Welpen mit Gesichtsspalten unter seinen Nachkommen in der F₁-Generation hatte. Dies mag jedoch daran liegen, daß die Gesichtsspalten erst seit 1953/54 registriert werden.

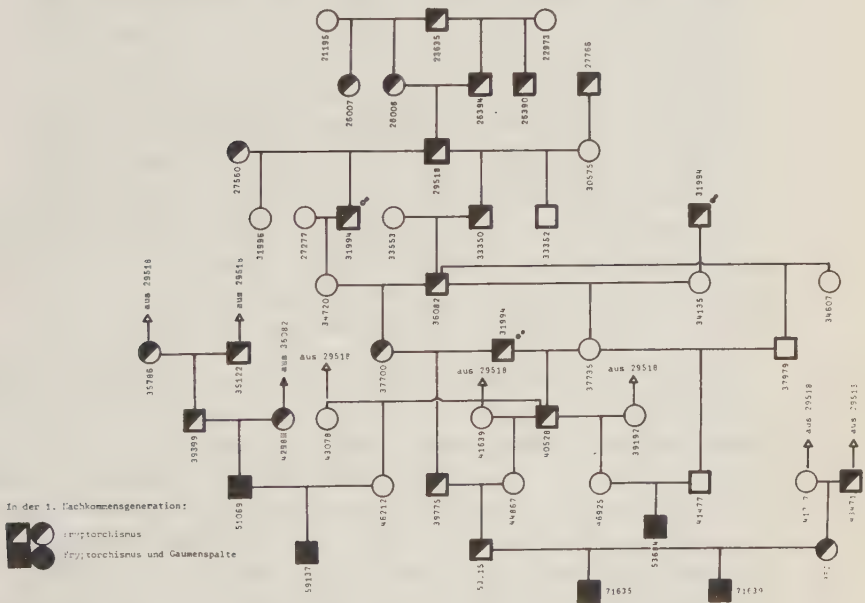
Bei Durchsicht von nur 100 Ahnentafeln von Würfen des Jahres 1961 wurden 16 Söhne, 6 Töchter, 15 männliche und 16 weibliche Enkel, 5 Urenkel und 8 Urenkelinnen von Edler von der Fuhlenburg ermittelt, die ihrerseits unter den un-

mittelbaren Nachkommen Kryptorchiden, Gesichtsspalten oder kryptorchiden und Gesichtsspalten hatten. Hierbei ist zu bedenken, daß dadurch bei weitem nicht alle Nachkommen von Edler von der Fuhlenburg erfaßt werden konnten und daher angenommen werden muß, daß tatsächlich noch mehr seiner Nachkommen als Eltern von Kryptorchiden und Gesichtsspalten auftraten.

Tab.I: Nachkommen von Edler von der Fuhlenburg, die Würfe mit Kryptorchiden, Gesichtsspalten oder Kryptorchiden und Gesichtsspalten gebracht haben:

F ₁ -Generation	
männlich	weiblich
Asbach vom Qellenbusch 71125	Zora Ritter von Eppelein 70067
Achmed vom Quellenbusch 71124	Eda vom Riedring 85748
Barry von Weilnau 80346	Amrei vom Sürenberg 78326
Farak von Altenau 72299	Assi vom Leinetal 74665
Boris von Westenried 69428	Britta vom Wartburghof 79425
Quick Ostara 76291	Edda vom Niddaer Schloß 83986
Callus vom Siebenschlö- chen 77150	
Arg vom Schmuggelstieg 86314	
Zorro Ritter von Eppe- lein 70065	
Peter vom Friedenheim 77654	
Baron vom Bonner Wappen 74167	
Blitz vom Geiersbühl 77007	
Bimbo von Altpempelfort 78249	
Aster von Altpempelfort 74605	
Basko vom Wartburghof 79421	
Bodo vom Niddaer Schloß 71644	
F ₂ - Generation	
Droll von der Schloß- stadt 82525	Dixi de Vries 94003
Samson von der Reiter- stadt Verden 87866	Carmen von der Klipper- mühle 92919
Eitel vom Moosberg 81573	Jora vom Roskamp 90876
Rex von Altenau 86143	Babett vom Rococo-Schloß 83192
Roland von Altenau 86144	Burgel vom Thüringerland 89641
Elko vom Wetterschacht 85579	Astrid von Charlottenhöhe 81660
Rival vom Dom 80656	Folka von Welten 83419
Laco von der Wittring- stadt 85342	Bessi von den Rübezahls- bergen 78728
Arras vom Blumentor 84646	Annchen von der Charlotten- höhe 81662
Condor vom Henkellfeld 85114	Flicka von Burg Auer 90778
Falco von der Kreuz- schanze 89391	Bärbel von Gräwig 83343
Ello vom Fasanenhof 92422	Albi vom Zürichsee 90601
Arko von der kurzen Heide 91497	Anka vom Haus Martha 78737
Carlo vom Deutschen Eck 83358	Asya vom Vollmetal 75902
Falco vom Kirchweital 78968	Hella von Haus Laxen 89684
F ₃ -Generation	
Axel vom Lerchenkamp 91472	Assi von Felice 91922
Lutz vom Fels 88192	Gilda von Confluentes 92278
Sigismund vom Dom 88956	Tomja Ostara 93596
Jochen von Schloß Myllen- donk 84163	Eyola von Fätze 90962
Godewind vom Dom 92499	Karin von der Karlsruher Pyramide 93938
	Gabi vom Zwergeck 89401
	Bella von der Ostert 91917

Die am oben dargestellten Beispiel gezeigte Inzucht auf mehrere bestimmte Tiere ist kein Einzelfall, sondern ist in der gesamten Boxerzucht weit verbreitet. Um dies noch weiter zu verdeutlichen, wurden die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den viel zur Zucht benutzten Rüden Edler von der Fuhlenburg (53684), Punsch von Rosenheim (71635), Pierol von Rosenheim (71639) und Wasko von der Reiterstadt Verden (59137) dargestellt (Abb. 5).



Zeichenerklärung: die     markierten Zuchttiere hatten Merkmalsträger unter ihren Nachkommen der F₁-Generation.

↑ Anschluß an Vorfahren vorhergehender Generationen

• identische Vorfahren

Abb. 5: Beispiel für verwandtschaftliche Beziehungen bekannter Zuchtrüden

Diese 4 Rüden erscheinen auf dem Abstammungsschema der Abb. 5 unten als Väter von Kryptorchiden und von Welpen mit Gesichtsspalten. Leider konnten wegen Platzmangels nur die Zuchtbuchnummern der Hunde angegeben werden. Es wird aber trotzdem deutlich, wie nahe diese Rüden miteinander verwandt sind. Über Buten vom Elbufer (31994), Karlo von der Wolfschlucht (36082), Arno von der Holderburg (33350), Ajax von der Holderburg (33352) sowie Lustig vom Dom (29518) sind sie stark auf die Rüden Sigurd vom Dom (23635), Zorn vom Dom (26394) und Zimt vom Dom (26390) und die Hündinnen Eva von der Würm (26007) und Esta von der Würm (26006) ingezüchtet.

Die Eltern von Lustig vom Dom samt ihren Geschwistern und Sigurd vom Dom, der sowohl väterlicherseits als auch mütterlicherseits der Großvater von Lustig vom Dom ist, wurden schon früher als Vererber des Kryptorchismus herausgestellt (HÄRTL 1.c.). HÄRTL vertritt weiterhin die Ansicht, daß sich alle Boxerhunde auf 4 Rüden zurückführen ließen, die jedoch auch wieder nahe miteinander verwandt sind und auf den Rüden "Rigo vom Angertor" zurückgehen. Rigo vom Angertor, der Ende des 19. Jahrhunderts gelebt hat, ist also der Stammvater aller Boxerhunde und HÄRTL vermutet, daß er die Anlage für Kryptorchismus in die Boxerzucht gebracht hat.

Der in Abb. 5 dargestellte Vergleich von 4 bekannten Boxerrüden auf gemeinsame Vorfahren soll nur als Beispiel dafür dienen, wie nahe alle Boxer miteinander verwandt sind - verglichen wurden die Ahnentafeln aller im Jahre 1961 ins Zuchtbuch eingetragenen Würfe - und daß die von HÄRTL als Vererber des Kryptorchismus erkannten Hunde die Vorfahren der heute lebenden Boxer sind. Einen rezessiven Erbgang für den Kryptorchismus vorausgesetzt, müssen theoretisch 50% der Nachfahren jenes Rüden heterozygote Anlageträger für Kryptorchismus sein. Die 25% zu erwartenden homozygot gesunden Tiere, die sich äußerlich nicht von heterozygoten Anlageträgern unterscheiden lassen, können daher nur durch häufige Zuchtbenutzung als "Nichtvererber" des Kryptorchismus erkannt werden. Wie

vorsichtig der Begriff "Nichtvererber" verwendet werden sollte, wird aus folgendem Beispiel ersichtlich:

In der erwähnten Aufstellung von HELBIG (1958) erscheint Zorro Ritter von Epplein (70065) mit 11 mangelfreien Würfen mit 31 aufgezogenen Rüden. Trotzdem kann er nicht als "Nichtvererber" des Kryptorchismus gelten, weil in zwei weiteren Würfen 3 Kryptorchiden geboren wurden. Solange die Mütter dieser beiden Mangelwürfe nicht nachweislich homozygot für Kryptorchismus sind, muß der Vater dieser Würfe als heterozygoter Anlageträger für Kryptorchismus gelten, obwohl er vorher unter 31 aufgezogenen Rüden keinen Kryptorchiden hatte.

Da Hündinnen meist weniger zur Zucht benutzt werden als Rüden und maximal etwa 6 Würfe haben, ist es nahezu unmöglich, eine Belastung für Kryptorchismus auszuschließen, wenn sie auch meist keine Kryptorchiden unter ihren Söhnen haben.

2. Beispiele für Würfe mit Gesichtsspaltenträgern

Diejenigen Rüden und Hündinnen, die unter ihren unmittelbaren Nachkommen Welpen mit Gesichtsspalten haben, lassen sich, da alle Boxer miteinander verwandt sind, auf die gleichen Stammhunde zurückführen wie diejenigen, die unter ihren Nachkommen Kryptorchiden haben. Als Beispiel möge der Wurf (97255-97258) dienen, dessen Ahnentafel über 5 Generationen die Abb. 6 zeigt.

97255 - 97258 v. hohen Malberg	83508 Carlo v. Deutschen Eck	71644 Bodo v. Niddaer Schloß	53684	41477 Claus v. Störtebecker	37979 Ruppneck v.d. Sievershöhe
			Edler v.d. Fuhlenburg	46925	37735 Betty v.d. Holstenrose
			63376	Cilly v.d. Fuhlenburg	40528 Arno v. Isebeck
			Blanka v. Buseckertal	52043	39192 Freya v.d. Wörn
		71923 Sila v.d. Mangoldsb. Burg	Boldi v. Pechorr-Ring	42206 Erle v.d. Wiesel	42422 Bobi v. Grünwaldpark
			47175	40326 Cuno v. Bergheimerhof	42805 Balga v. granen Stein
			Freia v. Hessestolz	39399 Heiner v. Zwergack	43640 Toni v. Jägerhof
			48960	42208 Erika v.d. Wiesel	43450 Indra v. Christofsb. d.
	92278 Olida v. Confluente	70959 Artus v.d. Seemannsruh	58566	50373	30969 Troll v.d. Finkenburg
			Bento v. Württemberg	Tilla v. Turm	36979 Ella v.d. Finkenburg
			58643	40275	41854 Dixi v.d. Lenzhalde
			Adda v.d. Mangoldsb. Burg	Felix v.d. Finkenburg	42342 Diana v.d. Vövelsb. d.
		85728 Coxi v. Confluente	51326	Cilla v.d. Jordansburg	40528 Arno v. Isebeck
			48197	Astor v. Pöselldorf	48187 Erle v.d. Sievershöhe
			56589	49304	40177 Alara v.d. Sulzb. d.
			Perdi v.d. Rabenau	Hedy v.d. Sulzb. d.	44962 Dina v.d. Sulzb. d.
			71128	53684	41477 Claus v. Störtebecker
			Alfa v. Quellerbusch	Edler v.d. Fuhlenburg	46925 Cilly v.d. Fuhlenburg
			58926	Astrid v. Junkernstieg	49846 Champus v.d. Waldin
			71644	53684	53326 Kitty v. Hellhof
			Bodo v. Niddaer Schloß	Edler v.d. Fuhlenburg	41477 Claus v. Störtebecker
			Blanka v. Buseckertal	45925 Cilly v.d. Fuhlenburg	48187 Erle v.d. Sievershöhe
			71205	63376	52043 Boldi v. Pechorr-Ring
			Afra v.d. Bottmühle	53382	47175 Freia v. Hessestolz
			58456	Conny v. Punkturn	44610 Blita v.d. Lindenburg
			Billa v.d. Steinburg	45432 Bigge v. Haselbusch	40255 Axel v. Schloß Osterstein
			40528	Arno v. Isebeck	47063 Adda v.d. Elisenhöhe
			48187	Erle v.d. Sievershöhe	
			40177	Alara v.d. Sulzb. d.	
			44962	Dina v.d. Sulzb. d.	
			41477	Claus v. Störtebecker	
			46925	Cilly v.d. Fuhlenburg	

Zeichenerklärung: ☐ Name = kryptorchiden in den jeweiligen F₁-Generationen

☐ Name = Gesichtsspalten in den jeweiligen F₁-Generationen

Abb. 6: Ahnentafel des Wurfs von hohen Malberg (97255-97258)

Es handelt sich hierbei um einen Wurf von 4 männlichen und 2 weiblichen eingetragenen Welpen. Ein weiterer Rüde dieses Wurfs hatte eine Hasenscharte und mußte auf Grund der Zuchtbestimmungen getötet werden. Aus dieser Ahnentafel geht hervor, daß in der zweiten bis vierten Vorfahrengeneration jeweils mehrere Tiere ebenfalls Welpen mit Gesichtsspalten unter ihren unmittelbaren Nachkommen hatten. Da Gesichtsspalten erst seit 1953 (Zuchtbuch Bd. XXXX) registriert werden, läßt sich nicht feststellen, ob sich unter den weiter zurückliegenden Vorfahren Tiere befinden, die in ihren Würfen Welpen mit Gesichtsspalten hatten.

Es wird aber deutlich, daß auch in diesem Falle viele Kryptorchidenvererber unter den Vorfahren erscheinen und die Eltern des Wurfs deshalb auch für Kryptorchismus als belastet angesehen werden müssen.

Daß die Eltern des Wurfs ebenfalls von den von HÄRTL (l.c.) beschriebenen Kryptorchidenvererbern herzuleiten sind, ist an Hand der vorliegenden 5 Generationen nicht erkenntlich, jedoch ist Edler von der Fuhlenburg (53684), dessen Abstammung oben besprochen wurde, in der 3. Generation einmal und in der 4. Generation zweimal vertreten. Außer durch diesen Rüden ist der Anschluß an die von HÄRTL (l.c.) bezeichneten Kryptorchidenvererber auch durch andere Vorfahren noch einige Male hergestellt.

In den anderen Gesichtsspaltenwürfen von 1961 lassen sich ebenfalls bis in die 3. oder 4. Vorfahrengeneration Tiere nachweisen, die unter ihren unmittelbaren Nachkommen Welpen mit Gesichtsspalten hatten, so daß bereits auf Grund dieser oberflächlichen Übersicht deutlich wird, daß in der Ätiologie der Gesichtsspalten genetische Faktoren eine überwiegende Rolle spielen.

III. Statistische Untersuchungen an Mangelwürfen und mangelfreien Würfen

1. Vorkommenshäufigkeit von Kryptorchiden und Gesichtsspaltenträgern in der Boxerzucht

Für die statistischen Vergleiche von Mangelwürfen und Würfen nur mit gesunden Welpen wurden sämtliche, in den Zuchtbüchern der Jahrgänge 1934 (Bd. XXI), in dem erstmals Kryptorchiden registriert wurden, bis 1961 (Bd. XLVII) registrierten Würfe herangezogen. Es fanden sich insgesamt 1745 Mangelwürfe, die sich in folgender Weise gliedern:

Tab. II: Anzahl der Eltern von Mangelwürfen und Anzahl der Tiere mit Mängeln

Hündinnen mit Man- gelwürfen	Rüden mit Mangel- würfen	Kryptorchiden		Gesichtsspal- ten	
		unil.	bilat.	männl.	weibl.
1504	797	1498	394	248	159

Die Anzahl der Gesichtsspalten ist in dieser Übersicht im Vergleich zu der der Kryptorchiden wesentlich geringer. Das liegt daran, daß Gesichtsspalten erst seit 1953, Kryptorchiden jedoch schon seit 1934 im Zuchtbuch registriert werden.

Von den im Jahre 1961 ins Zuchtbuch eingetragenen Rüden sind $6,8 \pm 0,62\%$ Kryptorchiden und von den geborenen Welpen sind $0,7 \pm 0,015\%$ mit Gesichtsspalten behaftet. In der folgenden Tabelle sind für die Jahre 1953 bis 1962 der Anteil der Kryptorchiden an den eingetragenen Rüden und der Anteil der Gesichtsspalten an den geborenen Welpen dargestellt HELBIG (1963).

Tab. III: Vorkommenshäufigkeit von Gesichtsspalten und Kryptorchiden bei Boxern von 1953 bis 1962

Geburts- jahr	Wurf- stärke Ø	Anzahl Gesichts- spalten	Gesichts- spalten in % der Ge- borenen	Kryptorchiden			
				unil	bil.	gesamt	in % der eingetra- genen Rüden
1953	6,8	26	0,6	90	32	122	7,4
1954	6,9	44	1,0	85	33	118	7,2
1955	6,7	32	0,8	84	24	108	7,6
1956	7,0	55	1,4	105	27	132	9,2
1957	7,0	62	1,5	107	22	129	8,6
1958	6,9	56	1,3	89	29	118	7,8
1959	7,0	77	1,5	81	34	115	7,4
1960	7,0	63	1,5	99	21	120	8,0
1961	7,3	31	0,7	84	29	113	6,8
1962	7,2	61	1,4	95	35	130	8,5

Mit Hilfe einer Kartei aller Mangelwürfe wurden in den angefertigten 623 Ahnentafeln der Würfe von 1961 sämtliche Vorfahren gekennzeichnet, die Vater oder Mutter eines Wurfes waren, in dem Kryptorchiden oder Gesichtsspalten oder Kryptorchiden und Gesichtsspalten vorkamen.

Auf diese Weise wurden 626 Hündinnen gefunden, bei denen der Verdacht besteht, Kryptorchismus, Gesichtsspalten oder Kryptorchismus und Gesichtsspalten zu vererben. Die Mangelwürfe dieser Hündinnen wurden mit den mangelfreien Würfen von 1961 verglichen (s.Tab. IV).⁺

⁺) Die Streuungen der in % angegebenen Mittelwerte wurden nach der Formel

$$s = \sqrt{\frac{p(100-p)}{N}}$$

berechnet, wobei p der Mittelwert in % und N die Summe aller Mittelwerte ist.

Wegen der mehrmaligen Änderungen in der Art der Zuchtbuchführung sind die Mangelwürfe unter sich direkt nicht vergleichbar. Sie mußten daher in 5 Gruppen eingeteilt werden. Die mangelfreien Würfe stellen die sechste Gruppe dar.

Gruppeneinteilung von Würfen mit Merkmalsträgern (Mangelwürfe)

- I. 47 Würfe aus der Anfangszeit der kryptorchidenregistrierung. In dieser Zeit wurden nur Angaben über die Wurfstärke und die Zahl der eingetragenen Welpen gemacht, während sonstige Angaben über den Wurf fehlen.
- II. 158 Würfe mit Merkmalsträgern (Kryptorchiden) mit näheren Angaben über die Welpen aus der Zeit, in der nur Kryptorchiden registriert wurden.
- III. 311 Würfe mit Merkmalsträgern (Kryptorchiden) mit näheren Angaben über die Welpen aus der Zeit, in der Kryptorchiden und Gesichtsspalten registriert werden.
- IV. 30 Würfe, in denen zugleich Kryptorchiden und Welpen mit Gesichtsspalten vorkamen, aus der jüngsten Zeit.
- V. 80 Würfe mit Merkmalsträgern (nur Gesichtsspalten).
- VI. 513 mangelfreie Würfe des Geburtsjahrgangs 1961.

Tab. IV: Vergleichende Daten zum Lebensalter der Eltern, Wurfgroße, Geschlechterverhältnis
von Mangelfürfen und mangelfreien Würfen. Prozentualer Anteil von Merkmalsträgern
in den Würfen.

Gruppen	I	II	III	IV	V	VI
Anzahl der Würfe	47	158	311	30	80	513
Durchschnittsalter der Mütter in Monaten	47,29	46,67	41,84	55,00	44,73	46,37
Ordnungszahl der Würfe	2,43	2,34	1,97	2,57	1,73	1,90
Durchschnittsalter der Väter in Monaten	47,67	47,63	54,36	56,31	50,30	56,24
Durchschnittl. Wurfgroße	6,88	7,30	7,30	7,80	7,35	7,16
Hüden pro Wurf	4,05	3,99	4,10	4,63	3,92	3,76
Hüden in % der Welpen	58,75 ± 3,03	54,64 ± 1,47	56,20 ± 1,06	59,40 ± 3,21	53,40 ± 2,06	52,62 ± 0,82
Hündinnen pro Wurf	2,83	3,31	3,20	3,17	3,43	3,40
Hündinnen in % der Welpen	41,25 ± 3,03	45,36 ± 1,47	43,80 ± 1,06	40,60 ± 3,21	46,60 ± 2,06	47,38 ± 0,82
totgeboren		0,17	0,22	0,27	0,15	0,33
Hündinnen pro Wurf		0,15	0,05	0,30	0,15	0,21
% der Welpen		4,42 ± 0,60	3,88 ± 0,40	7,26 ± 1,70	3,74 ± 0,78	7,80 ± 0,44
gestötet		0,65	0,49	1,20	1,06	0,48
Hündinnen pro Wurf		1,07	1,01	0,87	1,01	0,84
% der Welpen		23,50 ± 1,25	20,59 ± 0,85	26,50 ± 2,89	28,23 ± 1,86	18,39 ± 0,64
versendet		0,32	0,29	0,37	0,47	0,40
Hündinnen pro Wurf		0,14	0,27	0,23	0,23	0,24
% der Welpen		6,24 ± 0,71	7,79 ± 0,56	7,70 ± 1,74	9,69 ± 1,22	8,89 ± 0,47
eingetragen	3,34	2,91	3,10	2,80	2,22	2,60
Hündinnen pro Wurf	1,15	1,94	1,84	1,73	2,02	2,10
% der Welpen	69,64 ± 2,64	66,44 ± 1,39	67,78 ± 0,98	58,12 ± 3,23	57,82 ± 2,04	65,82 ± 0,78
unilaterale Kryptorchiden	1,02	0,95	0,95	0,90		
unilaterale Kryptorchiden in % der eingetragenen Hüden	30,57 ± 3,65	32,61 ± 2,18	30,71 ± 1,49	32,14 ± 3,10		
bilaterale Kryptorchiden pro Wurf	0,21	0,21	0,24	0,27		
bilaterale Kryptorchiden in % der eingetragenen Hüden	6,37 ± 1,94	7,17 ± 1,20	7,65 ± 0,85	9,52 ± 3,20		
unil. und bil. Kryptorchiden in % der eingetragenen Hüden	36,94 ± 3,83	39,78 ± 2,28	38,36 ± 1,56	41,66 ± 3,38		
Anzahl der Hündinnen, die in anderen Würfen Kryptorchiden hatten	8	26	53	11		65
Anzahl der Kryptorchidenwürfe	9	28	61	14		72
männl. Gesichtspalten pro Wurf				0,73	0,83	
männl. Gesichtspalten in % der geborenen Hüden				15,83 ± 3,10	21,33 ± 2,31	
Weibl. Gesichtspalten pro Wurf				0,27	0,54	
weibl. Gesichtspalten in % der geborenen Hündinnen				8,42 ± 2,84	15,69 ± 2,20	
männl. und weibl. Gesichtspalten in % der geborenen Welpen				12,82 ± 2,19	18,70 ± 1,61	
Anzahl der Hündinnen, die in anderen Würfen Gesichtspalten hatten				13	5	29
Anzahl der Würfe mit Gesichtspalten				15	5	31

2. Vergleichende Daten zwischen Mangelwürfen und mangelfreien Würfen

a. Lebensalter der Eltern

Eine Unterteilung der Eltern der im Jahre 1961 gefallenen Würfe in drei Altersklassen (bis 50 Monate, 51-70 Monate und über 70 Monate) läßt einen Unterschied zwischen dem Alter der Eltern von Mangelwürfen und denen von mangelfreien Würfen erkennen:

Tab. V: Altersverhältnis der Eltern der Wurfgruppen

1. Väter

	Alter der Väter (Monate)			
	< 50	51-70	> 70	Gesamt
Anzahl der Mangelwürfe	53 (48,65)	20 (21,2)	25 (28,15)	98
Anzahl der mangelfreien	277 (231,35)	102 (100,2)	137 (133,85)	466
	280	122	162	564 ⁺)
$\chi^2 = 115,84; \quad p < 0,001^{***}$				

Ann.: In den Klammern sind jeweils die Erwartungswerte angegeben.

2. Mütter

	Alter der Mütter (Monate)			
	<50	51 - 70	>70	Gesamt
Anzahl der Mangelwürfe	73 (70,43)	25 (23,90)	11 (14,67)	109
Anzahl der mangelfreien Würfe	316 (318,57)	107 (108,10)	70 (66,33)	493
	389	132	81	602 ⁺)
$\chi^2 = 174,04; \quad p < 0,001^{***}$				

Diese Differenzen der Altersverhältnisse sind so zu deuten, daß in den Würfen jüngerer Eltern häufiger Mißbildungen auftreten als zu erwarten wäre.

⁺) Die unterschiedlichen Gesamtzahlen in den beiden Gruppen sind entstanden, weil nicht von allen Rüden und Hündinnen das Alter zur Zeit des Wurfes festgestellt werden konnte.

b. Geschlechtsverhältnis innerhalb der Würfe und Aufzuchtverhältnisse

In Gruppe V (Gesichtsspalten) sind $53,4 \pm 2,06\%$, in Gruppe VI (mangelfreie Würfe) $52,62 \pm 0,82\%$ und in den übrigen Gruppen zwischen $54,64 \pm 1,47\%$ und $59,4 \pm 3,24\%$ der geborenen Welpen männlich. Es sind also in allen Gruppen mit Kryptorchiden prozentual mehr Rüden als in den Gruppen ohne Kryptorchiden.

In den Gruppen IV ($7,26 \pm 1,70\%$) und VI ($7,80 \pm 0,44\%$) sind deutlich die meisten Totgeburten zu verzeichnen, während in Gruppe V, in der man einen ähnlichen Wert wie in Gruppe IV erwarten würde, mit $3,74 \pm 0,78\%$ die wenigsten Welpen tot geboren wurden.

Da mit Gesichtsspalten behaftete Welpen nach den Bestimmungen nicht aufgezogen werden dürfen, werden in Gruppe IV und V mit $26,50 \pm 2,89\%$ und $28,23 \pm 1,86\%$ erwartungsgemäß viele Welpen getötet. Das Merkmal tritt bei beiden Geschlechtern auf und entsprechend dem etwas häufigeren Vorkommen der männlichen Welpen werden in diesen beiden Gruppen mehr Rüden als Hündinnen getötet. In den anderen Gruppen werden prozentual weniger Welpen getötet ($18,39 \pm 0,64\%$ bis $23,50 \pm 1,25\%$), da hier nur die Welpen beseitigt werden müssen, die mehr als 6 in einem Wurf sind. Diese überzähligen zu tötenden Welpen können die Züchter nach persönlichen Gesichtspunkten selektieren. Es ist bezeichnend, daß in diesen Gruppen trotz des allgemein geringeren Vorkommens der Hündinnen in der Wurfsatzung bei der Geburt jeweils etwa doppelt so viele Hündinnen wie Rüden getötet werden. Für diese Auswahl dürften merkmale Gesichtspunkte entscheidend sein, da von Nichtzüchtern als Läufers meist Rüden bevorzugt werden.

Es verenden bis zur Eintragung ins Zuchtbuch $6,24 \pm 0,71\%$ bis $9,69 \pm 1,22\%$ der Welpen. Es verenden in allen Gruppen mehr Rüden als Hündinnen.

3. Analyse der Würfe mit kryptorchen Welpen

a. Wurfgröße und Geschlechtsverhältnis

In den Würfen mit Kryptorchiden (Gruppe I - IV) kommen pro Wurf 0,9 bis 1,02 ($30,71 \pm 1,49\%$ bis $32,61 \pm 2,19\%$ der eingetragenen Rüden) unilaterale und 0,20 bis 0,27 bilaterale Kryptorchiden ($6,37 \pm 1,94\%$ bis $9,52 \pm 3,20\%$) vor, so daß in den vier Gruppen insgesamt $36,94 \pm 3,83\%$ bis $41,66 \pm 5,38\%$ der eingetragenen Rüden Kryptorchiden sind.

Bei Zusammenfassung der Gruppen I - IV ergibt sich, daß 1674 Rüden eingetragen wurden, von denen 522 (31,3%) unilaterale und 127 (7,6%) bilaterale Kryptorchiden sind. Insgesamt sind 38,9% der eingetragenen Rüden Kryptorchiden. Das Verhältnis der unilateralen zu den bilateralen Kryptorchiden ist etwa 4 : 1.

Diese Aufstellung von Kryptorchidenwürfen (Tab. VI) setzt sich aus Würfen mit den verschiedensten Strukturen zusammen, nämlich aus solchen Würfen, in denen nur ein Rüde aufgezogen wurde, der dann zugleich Kryptorchide sein muß, bis zu einem Wurf mit 8 aufgezogenen Rüden.

Tab. VI: Frequenz kryptorcher Welpen innerhalb der Würfe

Aufge- zogene Rüden pro Wurf	Kryptorchen pro Wurf		Zahl der Würfe	Gesamtzahl der aufgezogenen Rüden innerhalb der Gruppen			
	unila- teral	bila- teral		Kryptorchen		normal	Gesamt
				unil- teral	bila- teral		
1	1	--	52	52	--	--	52
	--	1	19	--	19	--	19
			71	52	19	--	71
2	1	--	82	82	--	82	164
	2	--	7	14	--	--	14
	1	1	3	3	3	--	6
	--	1	22	--	22	22	44
	--	2	5	--	10	--	10
			119	99	35	104	238
3	1	--	107	107	--	214	321
	2	--	20	40	--	20	60
	--	1	17	--	17	34	51
	--	2	3	--	6	3	9
	1	1	3	3	3	3	9
	2	1	1	2	1	--	3
	1	2	1	1	2	--	3
			152	153	29	274	456
4	1	--	94	94	--	282	376
	2	--	6	12	--	12	24
	3	--	4	12	--	4	16
	4	--	1	4	--	--	4
	--	1	16	--	16	48	64
	--	2	1	--	2	2	4
	1	1	5	5	5	10	20
	2	1	3	6	3	3	12
		130	133	26	361	520	
5	1	--	39	39	--	156	195
	2	--	9	18	--	27	45
	4	--	1	4	--	1	5
	--	1	3	--	3	12	15
	--	2	1	--	2	3	5
	1	1	2	2	2	6	10
	2	1	1	2	1	2	5
	2	2	2	4	4	2	10
		58	69	12	209	290	
6	1	--	8	8	--	40	48
	2	--	2	4	--	8	12
	3	--	1	3	--	3	6
	--	1	1	--	1	5	6
	--	2	2	--	4	8	12
		14	15	5	64	84	
7	1	--	1	1	--	6	7
8	--	1	1	--	1	7	8
Gesamt			546	522	127	1025	1674

Eine Aufstellung der Kryptorchidenwürfe in dieser Form stellt eine einseitige Selektion dar, indem in den Würfen mit nur ein bis drei aufgezogenen Rüden prozentual zu viele Kryptorchiden erfaßt werden (RENATUS (1.c.), BRANDSCH (1.c.)), denn in den Würfen mit ein bis drei aufgezogenen männlichen Welpen kann man - bei Erwartung eines rezessiven Erbganges, wie er allgemein für Kryptorchismus angenommen wird - nicht mit einer Aufspaltung im Verhältnis 3 : 1 rechnen, da "im einzelnen Falle für das Auftreten des Mendel-Verhältnisses 3 : 1 das Vorhandensein von mindestens vier männlichen Nachkommen in einem Wurf erforderlich ist" HÄRTL (1.c.)).

Unter 546 Kryptorchidenwürfen sind 71 Würfe, in denen jeweils nur ein Rüde aufgezogen wurde. Bei Annahme eines rezessiven Erbganges müßten die Eltern dieser 71 Würfe homozygot für Kryptorchismus sein, weil alle ihre männlichen Nachkommen Kryptorchiden sind, das würde bedeuten, daß die Väter dieser Würfe selber Kryptorchiden sein müssen. Diese Vermutung findet sich aber in keinem Fall bestätigt; denn die Bestimmungen des Boxer-Klubs über das Zuchtwesen lassen eine Verwendung von Kryptorchiden zur Zucht nicht zu.

In den Würfen mit zwei aufgezogenen Rüden finden sich 56,3% und in den Würfen mit drei aufgezogenen Rüden 39,91% Kryptorchiden, also in beiden Fällen wesentlich mehr als die erwarteten 25%. Da wieder keine Kryptorchiden als Väter auftreten, müßten zumindest die Hündinnen homozygot für Kryptorchismus sein. Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß von 546 Hündinnen, die Kryptorchiden in ihren Würfen hatten, 342 Hündinnen homozygot für Kryptorchismus sind.

Diese Überlegungen verdeutlichen, daß bei der Zusammenfassung der Kryptorchidenwürfe eine Selektion vorgenommen wird, die sich in einer Erhöhung des Anteils der Merkmals-träger äußert, weil durch die Art der Materialzusammenstellung Würfe der gleichen Eltern, in denen alle Rüden normal sind oder in denen zufällig nur Hündinnen vorkommen, nicht erfaßt werden.

Um diese statistische Erhöhung zu vermeiden, werden einem Vorschlag von RENATUS (l.c.) folgend nur die Kryptorchidenwürfe mit 4 und mehr aufgezogenen Rüden zusammengefaßt.

Tab. VII: Kryptorchiden in Würfen mit mehr als 3 aufgezogenen Rüden

Gesamtzahl der Würfe	204
geborene: Welpen gesamt pro Wurf	1682 8,32
geborene Rüden gesamt pro Wurf	1095 5,42
geborene Hündinnen gesamt pro Wurf	587 2,91
eingetragene Rüden gesamt pro Wurf	909 4,46
eingetragene Hündinnen gesamt pro Wurf	272 1,33
unilaterale Kryptorchiden in % der eingetragenen Rüden	219 23,0
bilaterale Kryptorchiden in % der eingetragenen Rüden	44 4,84
Kryptorchiden in % der eingetragenen Rüden	263 27,84

In 204 Würfen mit mehr als 3 aufgezogenen Rüden sind 23,0% unilaterale und 4,84% bilaterale Kryptorchiden, das sind zusammen 27,84%. Der mittlere Fehler beträgt $\pm 1,49\%$. Bei Einräumung des dreifachen mittleren Fehlers ergeben sich Konfidenzgrenzen von 23,36% bis 32,30%.

Unter den 546 Würfen mit mindestens je einem Kryptorchiden sind 20 Würfe, in denen sowohl unilaterale als auch bilaterale Kryptorchiden vorkommen. In diesen 20 Würfen befinden sich 27 unilaterale und 23 bilaterale Kryptorchiden. Zieht man sämtliche anderen Würfe der 546 Hündinnen heran,

so findet man weitere 25 Hündinnen, die in einem oder mehreren Würfen zum Teil mehrmals mit denselben Rüden, meist jedoch mit verschiedenen Rüden gepaart - sowohl unilaterale als auch bilaterale Kryptorchiden brachten. Diese 25 Hündinnen hatten in 57 Würfen 36 unilaterale und 38 bilaterale Kryptorchiden. Insgesamt haben also 45 der 546 Hündinnen unilaterale und bilaterale Kryptorchiden unter ihren Nachkommen, während bei den restlichen 501 Hündinnen entweder nur unilaterale oder nur bilaterale Kryptorchiden unter den Nachkommen sind.

BRANDSCH (l.c.) vertritt die Ansicht, daß bei Unterteilung der Gesamtpopulation in zwei Gruppen, nämlich in Würfe, die einen Merkmalsträger aufweisen, und in Würfe, bei denen keine Anomalien beobachtet werden, in der Gruppe der Merkmalsträger eine einseitige Selektion durchgeführt wird, weil dabei die Würfe nicht berücksichtigt werden, in denen zufällig keine Kryptorchiden auftraten, obwohl beide Eltern die Anlage besaßen, sowie die Würfe, in denen zufällig nur weibliche Tiere geboren wurden. Da mit der Letalwirkung bestimmter genetisch bedingter Anomalien in homozygotem Zustand eine Störung des Geschlechtsverhältnisses verbunden ist, prüfte BRANDSCH (l.c.) an seinem Material, ob nach entsprechender Korrektur des in der Gruppe der Merkmalsträger ermittelten Geschlechtsverhältnisses eine Störung sichtbar wird, die auf erbbiologischen Ursachen beruht.

Um einen Vergleich mit den Werten von BRANDSCH (l.c.) ziehen zu können, wurden auch bei meinem Material sämtliche Kryptorchidenwürfe nach der Wurfgröße geordnet und die Korrekturen nach dem Vorschlag von BRANDSCH (l.c.) berechnet.

Aus dem allgemeinen Binomen

$$\frac{n!}{x! \cdot (n - x)!} \cdot \frac{1}{2^n}$$

welches die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Würfen mit bestimmtem Geschlechtsverhältnis ergibt, entwickelte BRANDSCH (l.c.) die Formel

$$\sum_{x=1}^n \frac{x}{n} \cdot \frac{n!}{x! \cdot (n-x)!} \cdot \frac{1}{2^n}$$

$$\sum_{x=1}^n \frac{x}{n} \cdot \frac{n!}{x! \cdot (x-n)!} \cdot \frac{1}{2^n} + \sum_{x=1}^n \frac{n-x}{n} \cdot \frac{n!}{x! \cdot (x-n)!} \cdot \frac{1}{2^n}$$

und nach Kürzung in vereinfachter Form:

$$\frac{2^{n-1}}{2^n - 1}$$

Dabei bedeutet n die Wurfgröße und x die Zahl der männlichen Tiere pro Wurf. Für wachsendes n nähert sich der Ausdruck dem Wert 0,5, nämlich:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \frac{2^n - 1}{2^n - 1} = \frac{1}{2}$$

Dies bedeutet, je größer der Wurf ist, desto ausgeglichener ist das Geschlechtsverhältnis, d.h. es besteht die Tendenz, daß große Würfe sich dem Verhältnis 50% männliche und 50% weibliche Welpen nähern.

Tab. VIII: Korrekturverfahren der Geschlechtsverhältnisse der Würfe mit Kryptorchiden bei Deutschen Boxern

Wurf- größe	Anzahl der Würfe	Anzahl der Welpen		männliche Welpen			gewogene Erwartung %
		Anzahl	%	beob- achtet Anzahl	erwartet Anzahl	beob- achtet %	
1	2	2	0,05	2	2,00	100,00	0,05
2	7	14	0,36	8	9,33	57,14	0,23
3	15	45	1,14	32	25,71	71,11	0,64
4	31	124	3,12	73	66,13	58,87	1,66
5	56	280	7,06	171	144,51	61,07	3,64
6	90	540	13,60	319	274,29	59,07	6,91
7	87	609	15,34	342	306,90	56,15	7,73
8	86	688	17,33	366	342,21	53,19	8,62
9	80	720	18,15	408	360,70	56,66	9,09
10	37	370	9,33	214	185,22	57,83	4,66
11	30	330	8,31	174	165,08	52,72	4,16
12	15	180	4,53	103	90,02	57,22	2,26
13	4	52	1,32	23	26,00	44,23	0,65
14	1	14	0,36	7	7,00	50,00	0,17
Gesamt	541 ⁺⁾	3968	100,00	2242	2005,10	56,50	50,47

⁺⁾ Bei 5 Kryptorchidenwürfen fehlten die Angaben über die Wurfstärke, deshalb erscheinen in dieser Tabelle nur 541 Würfe.

Die Differenz zwischen Beobachtung und Erwartung beträgt 237^{***}, und die Differenz zwischen der Beobachtung in Prozent und der gewogenen Erwartung beträgt 6,03%^{***}. Es muß eine biologische Störung des Geschlechtsverhältnisses mit 56,03% männlichen Welpen angenommen werden. Das sind etwa die gleichen Ergebnisse, die BRANDSCH (l.c.) an 404 Kryptorchidenwürfen bei Deutschen Schäferhunden erzielte; dabei wurde eine biologische Störung des Geschlechtsverhältnisses in der Größenordnung um 55,1% männlicher Welpen festgestellt. und aus den Angaben von HÄRTL (l.c.) in 29 Mangelwürfen bei Boxern eine Störung des Geschlechtsverhältnisses mit 58% männlichen Wurfgeschwistern errechnet, die jedoch wegen der geringen Wurfbzahl statistisch nicht gesichert war. Daraus folgerte BRANDSCH, daß das Auftreten des Kryptorchismus bei Hunden mit einer Störung des Geschlechtsverhältnisses verbunden ist.⁺⁾

Die in dieser Arbeit an 541 Kryptorchidenwürfen ermittelte Störung des Geschlechtsverhältnisses von 56,03% männlicher Welpen bestätigt die Vermutung von BRANDSCH.

Die Störung des Geschlechtsverhältnisses kann folgendermaßen gedeutet werden:

1. Es werden weniger weibliche Zygoten angelegt;
2. Eine der Anzahl der Kryptorchiden entsprechende Anzahl von weiblichen Homozygoten stirbt ab (Letalwirkung des Faktors in homozygotem Zustand);
3. Eine den Kryptorchiden entsprechende Anzahl genetisch weiblich determinierter Embryonen macht eine Geschlechtsumwandlung durch.

^{+) Das für den Hund normale Geschlechtsverhältnis wird von LUSH (1960) mit 51,5 bzw. 52,8% männlicher Welpen angegeben.}

- zu 1.: Werden weniger weibliche Zygoten angelegt, müssen dafür mehr männliche entstehen. Die Wurfgrößen werden dadurch nicht geändert.
- zu 2.: Bei der Annahme einer Letalwirkung bei weiblichen Homozygoten müssen im Durchschnitt die kryptorchidenwürfe kleiner sein als die Würfe von genetisch unbelasteten Eltern.
- zu 3.: Findet eine Geschlechtsumkehr zunächst weiblich angelegter Embryonen statt, so ändert sich das Geschlechtsverhältnis ebenfalls zugunsten der männlichen Welpen: die Wurfgröße wird nicht verändert.

Durch Aufgliederung sämtlicher bei einem Zuchtverein registrierten Würfe in zwei Gruppen, von denen die erste Würfe umfaßt, deren Eltern als unbelastet für Kryptorchismus angesehen werden können, und in eine zweite Gruppe von Würfen, bei denen mindestens ein Elternteil als belastet für Kryptorchismus gelten kann, lassen sich die Geschlechtsverhältnisse in der "belasteten" Gruppe mit denen der unbelasteten Gruppe vergleichen.

Zählt man in der belasteten Gruppe zu der Anzahl der geborenen Hündinnen so viele Hündinnen hinzu wie kryptorchiden beobachtet werden, so müßte bei Annahme einer Letalwirkung bei weiblichen Homozygoten annähernd ein Ausgleich des Geschlechtsverhältnisses erzielt werden können.

Wie aus Tabelle IV (Gruppe I bis IV) hervorgeht, werden in 546 kryptorchidenwürfen 2224 Rüden und 1738 Hündinnen geboren und 1668 Rüden und 985 Hündinnen ins Zuchtbuch eingetragen. Zählt man nun zu den 1738 geborenen Hündinnen als Ausgleich für die kryptorchiden die Differenz von 649 hinzu, so ergeben sich 2387 "embryonal angelegte" Hündinnen zu den 2224 geborenen Rüden. Bei dieser Rechnung ist aber noch unberücksichtigt geblieben, daß nur 74,86% der geborenen Rü-

den aufgezogen wurden und deshalb die Zahl der beobachteten Kryptorchiden bezogen auf die geborenen Rüden zu niedrig ist. Da der Deszensus beim Hund erst im Alter von 6 bis 8 Wochen erfolgt, hat der Züchter nicht die Möglichkeit, ihm unerwünschte Kryptorchiden im voraus auszumerzen. Es ist daher zu folgern, daß die totgeborenen, verendeten und getöteten männlichen Welpen in gleichem Verhältnis die Veranlagung für Kryptorchismus in sich trugen wie die eingetragenen Rüden. Nach meinem Dafürhalten muß dieser Wert ebenfalls bestimmt und noch zu den geborenen Hündinnen gezählt werden, um einen annähernden Ausgleich des theoretischen Geschlechtsverhältnisses zu erhalten.

Den 2224 geborenen Rüden würden also 865 Kryptorchiden entsprechen, und es ergäbe sich eine Zahl von 2603 "embryonal angelegten" Hündinnen. Die Korrektur ergibt ein Geschlechtsverhältnis von 46,07% männlichen Welpen. Dies spricht weder für eine Geschlechtsumkehr weiblich angelegter Embryonen noch für ein pränatales Absterben solcher, da daraus kein ausgeglichenes Geschlechtsverhältnis resultiert, sondern eine Störung zugunsten der weiblichen Welpen entsteht.

Um zu prüfen, ob eventuell doch eine der Anzahl Kryptorchiden entsprechende Zahl weiblicher Embryonen absterben kann, was sich in kleineren Wurfgrößen zu erkennen geben müßte, wurden die 541 Kryptorchidenwürfe mit den 513 mangelfreien Würfen des Jahres 1961 verglichen. Dabei können "mangelfreie" Würfe aus zwei Kategorien bestehen:

1. solchen, deren Eltern sicher homozygot gesund sind,
2. solchen, die zufallsbedingt keine Merkmalsträger enthielten.

Die 513 mangelfreien Würfe erfüllen deshalb streng genommen nicht die Bedingungen, daß die Eltern dieser Gruppe genetisch nicht belastet für Kryptorchismus sein sollen. Trotzdem wurden diese Würfe zum Vergleich mit den Kryptorchidenwürfen herangezogen, weil das Geschlechtsverhältnis mit 52,62% männlichen

Welpen nur geringgradig gestört ist (nach den Angaben von LUSH (1960) ist dieses Verhältnis als normal anzusehen) und genetisch völlig unbelastete Würfe nicht mit absoluter Sicherheit gefunden werden können.

Bei entsprechendem Vergleich fand BRANDSCH, daß bei Kryptorchidenvererbern die kleinen Würfe mit 1-6 Welpen häufiger (43,31%) auftreten als nach "Nichtvererbern" (37,68%). Hierin sah er seine Annahme bestätigt, daß weibliche Welpen intrauterin absterben.

Im Gegensatz dazu zeigt Tab.IX aus dem eigenen Material, daß in der Gruppe der mangelfreien Würfe die kleinen bis 6 Welpen mit $39,14 \pm 2,16\%$ gegenüber $37,15 \pm 2,08\%$ bei den Mangelwürfen überwiegen. Der χ^2 -Test ergibt jedoch mit $p < 0,5$ keinen signifikanten Unterschied zwischen der Wurfgröße der Mangelwürfe und der mangelfreien Würfe. Es ist zwar einzuräumen, daß die beiden größten Würfe mit 15 und 17 Welpen bei den mangelfreien Würfen vorkommen, sonst aber deutet nichts auf ein pränatales Absterben weiblicher Embryonen.

Tab. IX: Vergleich der Wurfgrößen von Mangelwürfen mit mangelfreien Würfeln

Wurf- größe	Kryptor- chiden- würfe	% der Kryptor- chidenwürfe	mangel- freie Würfe	% der mangel- freien Würfe
1	2	0,369	6	1,174
2	7	1,293	7	1,369
3	15	2,772	22	4,305
4	31	5,730	39	7,632
5	56	10,351	53	10,371
6	90	16,635	73	14,285
7	87	16,081	89	17,416
8	86	15,896	70	13,698
9	80	14,787	62	12,133
10	37	6,839	43	8,414
11	30	5,545	25	4,892
12	15	2,772	16	3,131
13	4	0,739	2	0,391
14	1	0,184	2	0,391
15	--	-----	1	0,195
16	--	-----	--	-----
17	--	-----	1	0,195
Gesamt	541		511 ⁺⁾	

⁺⁾ Bei zwei der 513 mangelfreien Würfe fehlten Angaben über die Wurfgröße, so daß nur 511 Würfe erscheinen.

b. Statistische Überprüfung der genetischen Verhältnisse hinsichtlich des Merkmals Kryptorchismus in der Boxerzucht

Es kann als sicher angenommen werden, daß die Ätiologie des Kryptorchismus ausschließlich auf genetischen Faktoren beruht. Die Auswertung des vorliegenden Materials aus der bearbeiteten Teilpopulation der Deutschen Boxer erfolgt zweckmäßigerweise nach dem Vorgang von BRANDSCH (l.c.) nach der a-priori-Methode der Heterogenitätsprüfung. Diese eignet sich zur Prüfung von Verschiedenheiten in Populationen, wie sie sich unter anderem in Störungen in der Wurfzusammensetzung und der Wurfgröße ausdrücken. Bei dieser Methode werden nur Würfe mit mindestens je einem Merkmalsträger zusammengefaßt. Dadurch entsteht ein Überschuß an Merkmalsträgern, der sich aber berechnen und mit dem vermittels der a-priori-Methode berechneten erwartungsmäßigen Wert vergleichen läßt.

Die Berechnung der erwarteten Anzahl der Merkmalsträger erfolgt nach der Formel⁺) von BERNSTEIN (1929) und BRANDSCH (l.c.):

$$ws = \frac{ps}{1 - q^s}$$

$$q = 1 - p$$

Dabei bedeutet ws die erwartungsgemäße Zahl von Rezessiven, s die Wurfgröße und p die theoretische Rezessivenerwartung. Das mittlere Fehlerquadrat wird nach folgender Formel berechnet:

$$m^2 = ws (q - wsq^s)$$

⁺) Die Verwendung dieser Formel ist zur Zeit wenig gebräuchlich und die Schreibweise der Signa veraltet. Trotzdem werden sie bewußt verwandt, um vergleichbare Werte mit denen von BRANDSCH zu erhalten.

Tab. X: Gegenüberstellung der beobachteten und erwarteten Kryptorchiden bei Deutschen Boxern

aufgezo- gene Rüden pro Wurf	Anzahl der Würfe	Rüden gesamt	beobachtete Kryptorchiden	erwartete Kryptorchiden	
				ws $\frac{1}{4}$	m^2
1	71	71	71	71,00	-----
2	119	238	134	135,66	14,52
3	152	456	182	197,60	39,98
4	130	520	159	189,80	54,73
5	58	290	81	95,12	34,32
6	14	84	20	25,84	10,86
7	1	7	1	2,02	0,97
8	1	8	1	2,22	1,17
Gesamt	546	1674	649	719,26	156,55

$$m = 12,5$$

Bei einer Erwartung von 25% Kryptorchiden müßten in den 546 Kryptorchidenwürfen statt der beobachteten 649 Kryptorchiden 719,26 auftreten. Die Differenz zwischen Beobachtung und Erwartung beträgt rund 70 Kryptorchiden. Billigt man den dreifachen mittleren Fehler zu, so dürfte die Differenz nur 37,5 betragen. Es besteht also zunächst keine Übereinstimmung zwischen Beobachtung und Erwartung. Der χ^2 -Test ist mit $p > 0,1$ und $p < 0,3$ nicht signifikant, und der Unterschied liegt daher noch im Zufallsbereich.

Auf Grund dieser Ergebnisse muß ein rezessiver Erbgang für den Kryptorchismus angenommen werden. Die Annahme einer embryonalen Mortalität weiblicher Homozygoter kann beim Boxer nicht bestätigt werden. Da das Merkmal aber nur bei Rüden in Erscheinung treten kann, muß es sich beim Kryptorchismus um einen geschlechtsbegrenzten rezessiven Vererbungsmodus handeln.

4. Analyse der Würfe mit Spaltträgern

In Tab. IV (siehe Seite 41) haben die beiden Gruppen mit Gesichtsspalten (IV und V) einen Anteil von $12,82 \pm 2,19\%$ bzw. $18,70 \pm 1,61\%$ Spaltträger unter den geborenen Welpen. Da Gesichtsspalten im männlichen und im weiblichen Geschlecht auftreten, sind auch in dieser Aufstellung beide Geschlechter mit dem Mangel behaftet. Allerdings sind in beiden Gruppen naturgemäß die Rüden ($15,83 \pm 3,10\%$ und $21,33 \pm 2,31\%$) häufiger vertreten als die Hündinnen ($8,42 \pm 2,85\%$ und $15,69 \pm 2,20\%$). Werden beide Gruppen zusammengefaßt, so ergibt sich folgendes:

In 110 Würfen mit Gesichtsspalten wurden durchschnittlich 7,47 Welpen pro Wurf geboren, davon 4,12 ($55,11 \pm 1,73\%$) Rüden und 3,35 ($44,89 \pm 1,73\%$) Hündinnen. Aufgezogen und ins Zuchtbuch eingetragen wurden 4,33 Welpen pro Wurf, das sind $57,9 \pm 1,72\%$ der geborenen Welpen. Es wurden 89 männliche ($19,64 \pm 1,87\%$) und 51 weibliche ($13,82 \pm 1,80\%$) Welpen mit Gesichtsspalten geboren. Insgesamt hatten $17,03 \pm 1,31\%$ der geborenen Welpen Gesichtsspalten. Bei Anerkennung des dreifachen mittleren Fehlers liegen die Konfidenzgrenzen bei 13,1% und 21,06%.

Eine Erbllichkeit der Gesichtsspalten vorausgesetzt, ist die Frage nach dem Vererbungsmodus zu prüfen. Da alle Welpen mit Gesichtsspalten kurz nach der Geburt getötet werden müssen, können bei Annahme eines rezessiven Vererbungsmodus keine homozygoten Merkmalsträger als Eltern von Gesichtsspaltwürfen auftreten. Bei einem dominanten Erbgang müßten auch die Heterozygoten Merkmalsträger sein, würden aber wegen der Zuchtbestimmungen beseitigt werden. Ein dominanter Erbgang kommt daher apriori nicht in Frage. Bei rezessivem Erbgang sind in den Würfen, in denen Welpen mit Gesichtsspalten vorkommen, 25% Merkmalsträger zu erwarten. Um zu prüfen, ob in diesen Würfen Beobachtung und Erwartung übereinstimmen, wurden alle 110 Würfe mit Gesichtsspalten nach der Wurfstärke geordnet

und die jeweilige Erwartungszahl nach der bereits oben benutzten Formel:

$$ws = \frac{ps}{1 - q^s}$$

$$q = 1 - p$$

berechnet.

Tab. XI: Gegenüberstellung der beobachteten und erwarteten Gesichtsspalten bei Deutschen Boxern

Wurfgröße	Anzahl der Würfe	Gesichtsspalten	
		beobachtet	erwartet
2	1	1	1,14
3	5	6	6,48
4	6	7	8,76
5	7	7	11,48
6	21	24	38,33
7	17	20	34,00
8	16	18	35,20
9	16	26	38,88
10	10	12	27,25
11	5	9	14,24
12	4	6	12,32
13	2	4	6,62
Gesamt	110	140	234,70
$\chi^2 = 40,6 \quad p < 0,001$			

Zwischen den beobachteten und erwarteten Werten besteht eine Differenz von 94,70^{***}. Es kann daher nicht von einer Übereinstimmung zwischen Beobachtung und Erwartung gesprochen werden. Danach wäre die Annahme eines rein rezessiven Erbganges nicht zutreffend. Die genealogischen Untersuchungen mit Auftreten von Eltern von Spaltträgern über mehrere Generationen lassen jedoch eine genetische Bedingtheit der Anomalie erkennen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Zahlenangaben nicht experimentell gewonnen wurden, sondern auf Angaben einer Vielzahl von Züchtern beruhen. Ein Teil der Merkmalsträger wird sicherlich aus Unkenntnis nicht als solche erkannt oder in Einzelfällen sogar aus Arglist verschwiegen worden sein.

Bei der Unsicherheit des zur Verfügung stehenden Materials ist eine sichere Entscheidung über den Erbgang nicht möglich. Diese kann nur durch systematische und kontrollierte Zuchtversuche gewonnen werden. Aus denselben Gründen muß auf eine Prüfung eventueller Genkoppelung "Gesichtsspalten - Kryptorchismus" verzichtet werden.

D. Diskussion

1. Die Beweisführung der ätiologischen Verhältnisse bei der Entstehung kryptorcher Zustände in der Boxerpopulation unterliegt deswegen gewissen Schwierigkeiten, da der zur Diskussion stehende Defekt einen derartigen Umfang angenommen hat, daß ein statistischer Vergleich zwischen Familien mit gehäuftem Auftreten des Merkmals und solchen ohne kryptorche Tiere nicht durchgeführt werden kann. Zweifellos beruht diese Häufung eines Merkmals in geradezu homogener Weise innerhalb der Gesamtpopulation - den genetischen als ätiologischen Faktor vorausgesetzt - auf der hochgradigen Verwandtschaftszucht. Als Beweis der genetischen Bedingtheit des Kryptorchismus beim Boxer können daher nur die MENDEL-Spaltungsverhältnisse herangezogen werden. Die statistische Untersuchung der Wurfzusammensetzung innerhalb der Mangelwürfe ergibt ein Verhältnis von Merkmalsträgern zu Nichtmerkmalsträgern wie 1 : 3, entspricht demnach einem einfachen rezessiven autosomalen Vererbungsmodus. Anzeichen für Epistasis oder Pleiotropie haben sich nicht ergeben; das Gen ist geschlechtsbegrenzt, da sich der Faktor beim weiblichen Geschlecht nicht auswirken kann.

Diese Befunde entsprechen den in der Literatur niedergelegten. Auch BRANDSCH vermutet beim Deutschen Schäferhund denselben Erbgang, der sich aber bei weiblichen Homozygoten in einem pränatalen Absterben äußern soll. Auch HÄRTL weist beim Deutschen Boxer die gleichen genetischen Verhältnisse nach.

Aus diesem Grunde wurde das in vorliegender Arbeit untersuchte Material nach der Methode von BRANDSCH ausgewertet. Ein dominanter Erbgang läßt sich bei Annahme einer 100%-igen Penetranz ausschließen, weil auf Grund der Zuchtbestimmungen keine Kryptorchiden zur Zucht verwendet werden

dürfen und bei einem geschlechtsbegrenzten dominanten Erbgang von heterozygoten Hündinnen 50% und von homozygoten Hündinnen 100% Kryptorchiden unter den männlichen Nachkommen zu erwarten wären. Dies kam außer in einigen Würfen, in denen sich nur ein oder zwei Rüden befanden, nicht vor. In Würfen mit ein und zwei Welpen kommen Kryptorchiden zufallsbedingt auch bei anderen Erbgängen vor.

Bei einem rezessiven Erbgang erwartet man 25% Kryptorchiden, wenn beide Eltern heterozygot für Kryptorchismus sind, und 50%, wenn die Mutter homozygot und der Vater heterozygot für Kryptorchismus sind. Eine andere Kombination, aus der Kryptorchiden hervorgehen, ist bei diesem Erbgang nicht möglich, da männliche Homozygote wegen ihres äußerlich erkennbaren Defektes nicht zur Zucht zugelassen sind.

In dem hier untersuchten Material sind in 546 Würfen, in denen mindestens je ein Kryptorchide war, von 1674 eingetragenen Rüden 649 Kryptorchiden. Die Anzahl der beobachteten Kryptorchiden unterscheidet sich von der nach vorgenommener Korrektur erwartungsgemäßen Kryptorchidenzahl bei einer Erwartung von 25% nicht signifikant. Das Geschlechterverhältnis ist in diesen 546 Kryptorchidenwürfen mit 56,5% männlichen Tieren signifikant gestört. Diese Störung könnte entstehen:

- a. Infolge einer Geschlechtsumwandlung von soviel zunächst weiblich angelegten Embryonen wie Kryptorchiden vorkommen. Hierbei müßte das Geschlechterverhältnis besonders stark gestört werden, da die dem weiblichen Anteil verlorengehenden Embryonen den männlichen Anteil zusätzlich vergrößern. Eine Änderung in der Wurfgröße wäre infolge Geschlechtsumwandlung nicht zu erwarten. Neben Individuen mit vollständiger Geschlechtsumwandlung, d.h. kompletter Maskulinisierung, wären nämlich bei weiblichen Wurfgeschwistern von Kryptorchidenwürfen Zustände unvollständiger Maskulinisierung genetisch weiblich

angelegter Tiere wie sie sich in zahlreichen Varianten der Intersexualität äußern müßten, zu beobachten. Das ist in dem umfangreichen bearbeiteten Material niemals der Fall gewesen. Überhaupt sind in der ganzen Boxerpopulation meines Wissens Intersexe noch nicht gesehen worden.

- b. Bei Annahme einer Letalwirkung bei weiblichen Homozygoten würden weibliche Embryonen im gleichen Verhältnis absterben, wie beim männlichen Geschlecht Kryptorchiden auftreten. Durch die pränatale Mortalität weiblicher Embryonen würde das Geschlechtsverhältnis nicht in dem gleichen Umfang gestört wie unter der in Punkt a erwogenen Möglichkeit. Hier würde nur eine Änderung der Zahl der weiblichen Welpen erfolgen. Außerdem müßten die Wurfgrößen im Durchschnitt kleiner sein als die von Würfen homozygot gesunder Elterntiere.
- c. Es werden entsprechend der Störung a priori weniger weibliche als männliche Zygoten angelegt, jedoch unabhängig von der Zahl der Kryptorchiden.

BRANDSCH glaubt, daß sein Material die unter b diskutierten Bedingungen erfüllt und vermutet deshalb für den caninen Kryptorchismus einen einfachen rezessiven Erbgang mit letaler Wirkung bei weiblichen Homozygoten. Er bleibt aber den Nachweis von abgestorbenen Embryonen bei Hündinnen, die Kryptorchidenwürfe gebracht haben, schuldig.

Diese Ansicht bestätigt sich in dem von mir untersuchten Material nicht, da die kleinen Würfe bis zu 6 Welpen nicht vermehrt sind. Auch nach Korrektur des Geschlechtsverhältnisses innerhalb der Würfe durch Hinzuzählen einer den Kryptorchiden entsprechenden Zahl zu den geborenen Hündinnen kann das Geschlechtsverhältnis nicht ausgeglichen

werden, wie es zu erwarten wäre. Die vorliegenden Untersuchungen lassen zwar auch ein gestörtes Geschlechtsverhältnis in Kryptorchidenwürfen erkennen, die Größe der Störung ist jedoch unabhängig von der Zahl der vorkommenden Kryptorchiden.

2. Bei den verschiedenen Formen von Gesichtsspalt en handelt es sich um Mißbildungen, die gleichermaßen im männlichen wie im weiblichen Geschlecht auftreten. In dem hier untersuchten Material von 110 Würfen, in denen Welpen mit Gesichtsspalten vorkamen, konnte eine Aufgliederung in die verschiedenen Spaltformen wie Nasenspalte, Lippenspalte, Lippenkieferspalt e, Gaumenspalte, Lippenkiefergaumenspalte nicht vorgenommen werden, da im Zuchtbuch lediglich zwischen "Hasenscharte" und "Wolfsrachen" unterschieden wird. Überdies sind die verschiedenen Formen der medianen Gesichtsspalten lediglich graduell unterschiedliche Manifestationsformen desselben genetischen Faktors.

Die Anzahl von 140 Merkmalsträgern unter den geborenen Welpen innerhalb der Gesichtsspaltenwürfe ist mit 17,03% signifikant geringer als bei einer Erwartung von 25% gefunden werden müßten. Ein dominanter Erbgang kann ausgeschlossen werden, weil Merkmalsträger ausgemerzt werden müssen und deshalb nicht zur Zucht verwendet werden können. Durch diese Vorschriften würden bei dominantem Erbgang alle Homozygoten und Heterozygoten ausgeschieden. Sollte doch einmal ein Rüde oder eine Hündin das Merkmal dominant vererben können, ohne es selbst zu besitzen, so wären mindestens 50% Welpen mit Gesichtsspalten unter den Nachkommen zu erwarten. Die Untersuchungsergebnisse sprechen sich jedoch mit nur 17,03% beobachteter Gesichtsspalten klar dagegen aus.

Die Differenz der bei rezessivem Erbgang zu erwartenden Anzahl von 25% Merkmalsträgern in den Würfen, in denen Gesichtsspalten vorkommen, ist vermutlich aus der Vorselektion des Materials durch die Züchter zu erklären, die wohl in manchen Fällen Tiere mit Gesichtsspalten sofort nach der Geburt beseitigen, sofern sie sie als solche erkennen, oder aber mit den überzähligen Welpen, die ebenfalls getötet werden, unbemerkt beseitigen, wenn isolierte Gaumenspalten oder andere nur schwer zu erkennende Spaltformen vorliegen. Eine weitere Erklärung für die unter den erwarteten 25% liegende Zahl von Gesichtsspalten wäre ein rezessiver Erbgang mit unvollständiger Penetranz oder mit epistatischen Effekten.

Das Verhältnis der Vorkommenshäufigkeit Kryptorchismus zu Gesichtsspalten ist etwa 8 : 1. Ein genetischer Zusammenhang der Anlage für Kryptorchismus und der für Gesichtsspalten ließ sich nicht nachweisen. Daraus geht hervor, daß Kryptorchismus und Gesichtsspalten getrennt vererbt werden. Ein Zusammentreffen von Kryptorchismus und Gesichtsspalten in denselben Würfen ist daher rein zufallsbedingt.

3. Aus den dargelegten Befunden ergeben sich für die praktische Zuchtarbeit Konsequenzen, denen unbedingt Beachtung geschenkt werden muß, wenn diese Fehler nicht weiter verbreitet sondern nach Möglichkeit eliminiert werden sollen.

Da alle Boxer mehr oder weniger nahe miteinander verwandt sind und sich auf einen Stammvater zurückführen lassen, der die Veranlagung für Kryptorchismus in die Zucht gebracht haben soll, sind alle Nachkommen der Anlage für Kryptorchismus verdächtig. Es ist demnach bei der augenblicklichen Situation der Gesamtpopulation unmöglich, nicht belastete Linien aus der Zucht auszu-

schalten. Bei einem Zuchtverbot für alle belasteten Hunde würde die Zucht völlig niederbrechen.

Zur Bekämpfung der Weiterverbreitung der beiden diskutierten Merkmale ist daher nur folgender Weg gangbar:

- a. Alle Merkmalsträger (Kryptorchiden und Gesichtsspalten) sind von der Zucht auszuschließen. Dabei muß sich die Zuchtleitung darüber im Klaren sein, daß dadurch die Genfrequenz in der Gesamtpopulation nicht beeinflußt wird.
- b. Alle Mütter von Würfen, in denen mindestens 50% der eingetragenen Rüden kryptorchiden sind oder 50% der Welpen Gesichtsspalten haben, sind von der Zucht auszuschließen, da der Verdacht besteht, daß die betreffenden Hündinnen homozygot für das Merkmal sind.
- c. Die Schwierigkeiten der Eliminierung eines geschlechtsbegrenzten Merkmals aus einer Population, in der dieses bereits eine derartig hohe Genfrequenz erreicht hat, wie es in der Boxerzucht der Fall ist, liegt in der Unmöglichkeit, sowohl weibliche Homozygote als auch Heterozygote sicher als solche zu identifizieren. Trotzdem bleibt die einzig wirksame Maßnahme die vermehrte Zuchtverwendung nachweislich homozygot gesunder Rüden und der Aufbau einer neuen Zucht. Da von den Nichtmerkmalsträgern nur 33,3% homozygot gesund sind, gilt es, diese herauszufinden. Das ist nur möglich mit Hilfe eines Heterozygotietestes, d.h. der Anpaarung dieser Rüden mit einer Anzahl der eigenen Töchter bzw. mit Hilfe von Vollgeschwisterpaarungen.

Nach dem Vorgang von SMIDT und HEIDHUES (1962) wären bei

nicht geschlechtsbegrenzten Merkmalen Vatertiere als heterozygote Anlageträger mit 99% Wahrscheinlichkeit zu erkennen, wenn je nach Größe der erzielten Würfe folgende Anzahl von Testpaarungen (Vater- Tochter- oder Vollgeschwisterpaarungen) durchgeführt werden:

Wurfgröße	Anzahl Testpaarungen
3	14
4	11
5	10
6	9
7	9
8 u. >	8

Zur Erkennung eines Rüden mit heterozygoten Anlagen für Kryptorchismus muß jedoch von der Wurfgröße die Anzahl der weiblichen Welpen abgezogen und die restliche Wurfgröße in obiger Tabelle berücksichtigt werden, da die weiblichen Tiere als Merkmalsträger nicht in Frage kommen.

E. Zusammenfassung

1. Durch statistische und genealogische Auswertung sämtlicher im Jahre 1961 gefallenen Würfe der im Boxerklub registrierten Hunde sowie weiterer Würfe, in denen kryptorchiden oder Welpen mit Gesichtsspalten waren (die Eltern dieser Würfe waren Vorfahren der Würfe von 1961), wurde versucht, den Erbgang des kryptorchismus und der Gesichtsspalten zu klären.
2. Insgesamt handelt es sich um 513 Würfe ohne Mängel, 516 Würfe mit kryptorchiden, 80 Würfe mit Gesichtsspalten und 30 Würfe mit kryptorchiden und Gesichtsspalten. Mit kryptorchismus behaftet sind 6,8 bis 9,2% der in den Jahren 1953 bis 1962 eingetragenen Rüden, innerhalb der Mangelwürfe finden sich 38,9% der eingetragenen Rüden als kryptorch. Die genealogischen Untersuchungen ergeben, daß alle Boxer nahe miteinander verwandt sind und sich auf einen gemeinsamen Vorfahren zurückführen lassen.
3. Auf Grund des Vorkommens von 649 Kryptorchiden unter 1674 aufgezogenen Rüden in den kryptorchidenwürfen wird in Verbindung mit den genealogischen Untersuchungen ein einfacher autosomaler rezessiver geschlechtsbegrenzter Vererbungsmodus für den kryptorchismus nachgewiesen.
4. Mit Gesichtsspalten behaftet sind in den Jahren 1953 bis 1962 0,6 - 1,5% der geborenen Welpen, und innerhalb der Gesichtsspaltenwürfe sind 17,03% der geborenen Welpen als mit Gesichtsspalten behaftet registriert. Für die Gesichtsspalten wird ein rezessiver Erbgang mit epistatischer Genwirkung

vermutet, jedoch ist eine sichere Entscheidung über den Erbgang bei der Unsicherheit des zur Verfügung stehenden Materials ohne systematisch durchgeführte und kontrollierte Zuchtversuche nicht möglich.

F. Literaturverzeichnis

1. ANDERSEN, H. The histiocyte in human foetal
MATTHIESSEN, M. tissues: Its morphology, cyto-
 chemistry, origin, function and
 fate
 Z. Zellforsch. 72, 193-211 (1966)
2. ANDRES, J. Kryptorchismus beim Hund.
 Schweiz. Arch. Tierheilk. 68.
 445-460 (1926)
3. BECKER, E. Gesichtsspalten. In: JOEST, E.,
 Handbuch der speziellen patholo-
 gischen Anatomie der Haustiere.
 Bd.V Berlin-Hamburg: 1966 (Parey)
4. BEER, J. Ein Erbfehler mit multiplen Ano-
 malien beim Schwein und sein au-
 ßergewöhnlicher Erbgang.
 Zuchthyg. 6, 353-370 (1962)
5. BERNSTEIN, F. Variations- und Erbliehkeitssta-
 tistik. In: BAUR, E. und M.HARTMANN,
 Handbuch der Vererbungswissenschaft.
 Bd. I, Berlin: 1929
6. BÖTSCHI, A. Untersuchungen über den Kryptor-
 chismus beim Pferd, Schwein, Hund
 und bei der Katze unter besonderer
 Berücksichtigung der mikroskopischen
 Anatomie.
 Diss. Zürich 1929
7. BOLZ, W. Diagnose und Operation des Krypt-
 orchismus bei Schwein und Ziege
 Dtsch. tierärztl. Wschr., 51, 201
 (1943)
8. BRANDSCH, H. Vergleichende Untersuchungen zur Ver-
 erbung des Kryptorchismus und der In-
 tersexualität bei Haustieren.
 Kühn-Archiv 77, 323-425 (1964)

9. BUSSE, H. Der Kryptorchismus in der Merino-
fleischschafzucht und die Vererbung
des Hornes.
Diss. Halle 1951 .
10. BUTZ, H. Gaumenspalten bei unseren Haus-
säugetieren, insbesondere beim
Schaf.
Dtsch. tierärztl. Wschr.,
50, 65 (1942)
11. CHARNY, Ch. W. Cryptorchism.
WOLGIN, W. New York: 1957 (Hoeber-Harper)
12. CHRISTENSEN, N. O. Erbliche Sterilität beim Rinde.
Fortpflanzung, Besamung und Auf-
zucht der Haustiere 2, 145-166 (1965)
13. COUVREUX, R. Cryptorchidie et hérédité.
Diss. Paris 1943
14. DICK, W. Störungen im Descensus des Hodens.
Dtsch. Med. Wschr. 77, 1112-1114
(1952)
15. ELLENBERGER, W. Handbuch der vergleichenden Ana-
tomie der Haustiere.
BAUM, H. Berlin: 1943 (Springer)
16. FLECHSIG, J. Einseitiger, abdominaler Kryptor-
chismus bei einem Landbeschäler
und seine genetische Analyse
Diss. Berlin 1952
17. FOGH-ANDERSEN Inheritance of hare lip and cleft
palate.
Med. Diss. Kopenhagen 1941
18. FRICK, H. Der Kryptorchismus des Pferdes
Dtsch. tierärztl. Wschr.
24, 383-385 (1916)

19. GABKA, J. Hasenscharten und Wolfsrachen
Berlin: 1962 (De Gruyter)
20. GANZ, H. mdl. Mitteilung 1966
21. GÖBEL, F. Erbliche Zahn- und Kieferanomalien bei den Haustieren mit eigenen Untersuchungen über das Auftreten verschiedener Zahnanomalien in der Nachzucht des Hengstes G.
Tierärztl. Umschau, 15, 71-78 und 111-116 (1960)
22. GOLDSCHMIDT, R. Intersexualität und menschliches Zwittertum
Dtsch. Med.Wschr. 57, 1288-1292 (1931)
23. HÄRTL, J. Die Vererbung des Kryptorchismus beim Hund
Zschr. Hundeforsch. Leipzig, 1938
24. HAUCK, E. Die Beurteilung des Hundes
Wien: 1929 (Urban und Schwarzenberg)
25. HEIM, A. Die Schweizer Sennenhunde
Zürich: 1914 (Alb. Müller)
26. HELBIG, L. Zuchtproblem Nr. 1
Boxer-Klub e.V. München: 1958 (Selbstverlag)
27. ders. Unveröffentl. Aufzeichnungen (1963)
28. JOHNSTON, E.F. Geschlechtsanomalien beim Schwein
ZELLER, J.H. J. Heredity, 49, 255-261 (1958)
CANTWELL, G.
29. KAEMMERER, K. Neuzeitliche therapeutische Probleme in der Hundaufzucht
Der Dachshund, 18, 161-167 (1963)

30. KAEMMERER, K.,
STENDEL, W. Übersichtsreferat über neuere
therapeutische Probleme im Rah-
men der Hundaufzucht
Kleintier-Praxis 2, 58-70 (1964)
31. KARG, H.,
KRONTALER, O. Histometrische Untersuchungen
am hormonproduzierenden Inter-
stitialgewebe von Hoden krypt-
orcher Tiere
Zbl. Vet. med. 7, 595-604 (1960)
32. KARG, H.,
PLATE, P. Zur Systematik der Kryptorchi-
den in endokrinologischer Sicht
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr.
76, 285-289 (1963)
33. KASCHNY, E. Untersuchung über das Auftreten
sichtbarer Körpermängel beim
Deutschen Schäferhund in seinen
wichtigsten männlichen Blutlinien
auf Grund der Körergebnisse
Diss. Gießen 1932
34. KNORR, F. Die Gesichtsspalten der Hunde
Der Dachshund, 20, 62-66 (1965)
35. KOCH, P.
NEUMÜLLER, O. Gesichtsspalten als Erbfehler
beim Schwein
Dtsch. tierärztl.Wschr.
40, 353-357 (1932)
36. KOCH, P. Erbängel und Sterilität
Tierärztl.Umschau, 7,
484-486 (1952)
37. KOCH, P.
FISCHER, H.
SCHUMANN, H. Erbpathologie der landwirtschaft-
lichen Haustiere
Berlin-Hamburg 1957 (Parey)
38. KOCH, W. Neue pathogene Erbfaktoren beim
Hund
Zschr.indukt.Abstammungs- u.
Vererbungslehre, 70, 503-506
(1935)

39. ders. Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung des Kryptorchismus
Augsburg: 1938 a (Selbstverlag der Fachschaft Deutsche Schäferhunde)
40. ders. Beitrag zur Erbpathologie der Haustiere. Kryptorchismus bei Wachtelhunden
Tierärztl. Rundschau, 44, 302, (1938 b)
41. ders. Hormone und Hormontherapie in der Tierwelt
Züchtungskunde, 13, 20-31 (1938 c)
42. ders. Wesen und Bedeutung des Kryptorchismus
SV-Zeitung, Verein f. Deutsche Schäferhunde (SV) 56, 256-265 u. 324-334 (1962)
43. KÜNZEL, E. Zum Kryptorchismus des Hundes
Zbl. Vet.Med. 1, 782-796 (1954)
44. KÜST, D. Binneneber
Schweinezucht - Schweinemast, 2, 71-72 (1954)
45. KÜST, D. Fortpflanzungsstörungen der Haustiere
SCHAETZ, F. 3. Aufl. Stuttgart: 1965 (Enke)
46. LENZ, W. Krankheiten des Urogenitalsystems. Männliche Fortpflanzungsorgane.
In: BECKER, P.E.: Humangenetik. Bd. III/1, Stuttgart: 1964 (Thieme)
47. LOMBARD, P. La migration testiculaire est un phénomène hormonal
Bull. et mém. Soc.nat. de chir. 60, 878 (1934)

48. LUSH, J.L.
JONES, J.
DAMERON, W.H.
The inheritance of cryptorchism
in goats.
Tex. Agricult. Experim. Station
Bull, 22, 407 (1930)
49. LUSH, J.L.
Animal Breeding Plans
7. Nachdr. Ames, Iowa: 1960
(Iowa State University Press)
50. MCPHEE, H.C.
BUCKLEY, S.S.
Inheritance of cryptorchism in
swine.
J. Heredity, 25, 295-303 (1934)
51. MC PHEE, H.C.
RUSSEL, E.Z.
ZELLER, J.
An inbreeding experiment with
Poland China swine.
J. Heredity, 22, 393-403 (1931)
52. MENGELE, J.
Sippenuntersuchungen bei Lippen-
Kiefer-Gaumenspalte
Z. menschl. Vererb.- u. Konsti-
tutionslehre, 23, 17-42 (1939)
53. MØRNEBERG, A.W.
Kryptorchismus hos Hesten.
Festschr. til Bernard Bang,
kopenhagen: 1928, S. 233-319
54. MOSIMANN, W.
KÖNIG, H.
Männliche Geschlechtsorgane.
Störungen des Descensus testium.
In: JOEST, E.: Handbuch der spe-
ziellen pathologischen Anatomie.
Bd. IV Berlin-Hamburg: 1965(Parey)
55. MOSZKOWICZ, L.
Über falschen und echten Kryptor-
chismus
Arch. Klin.Chir. 129, 209 (1938)
56. NACHTSHEIM, H.
Erbpathologie der Haustiere
Fortschritte d. Erbpathologie,
Rassenhygiene u. Grenzgebiete,
4, 49-97 (1940)

57. NICKEL, R. Lehrbuch der Anatomie der Haus-
 SCHUMMER, A. tiere. Bd. II
 SEIFERLE, E. Berlin-Hamburg: 1960 (Parey)
58. NIEBERLE, K. Lehrbuch der speziellen patho-
 COHRS, P. logischen Anatomie der Haustiere
 Stuttgart: 1962 (Gustav Fischer)
59. OVERZIER, C. Intersexualität
 Stuttgart: 1961 (Thieme)
60. PANNY, A.V. kryptorchismus bei Schweinen
 Dtsch. tierärztl. Wschr.
 37, 267 (1930)
61. PULLIG, T. Cryptorchidism in Cocker Spaniel.
 J. Heredity, 44, 250 (1953)
62. REED, S.C. An embryological study of harelip
 in mice.
 Anat. Rec. 56, 101-110 (1933)
63. RENATUS, K. Die Vererbung des Kryptorchismus.
 (Eine genetische Untersuchung beim
 Deutschen Schäferhund).
 Diss. Leipzig 1957
64. RIECK, G.W. mdl. Mitteilung 1966
65. RUCKDESCHEL, M. Die tierärztliche Diagnose von
 kryptorchiden Hengst- und Eber-
 hoden
 Diss. Berlin 1954
66. SCHÄPER, W. Beitrag zur Vererbung des Krypt-
 orchismus beim Pferd
 Tierärztl. Rundschau, 49, 816-817
 (1937)
67. SCHAUDER, W. Über Ursachen des Ortswechsels
 der Hoden (Descensus testiculorum)
 und des Kryptorchismus unter beson-
 derer Berücksichtigung des Pferdes
 Arch. wiss. prakt. Tierhk. 40,
 459 (1914)

68. SCHEBITZ, H. Eine Übersicht über die Erkrankungen und Behandlungsergebnisse von 890 Patienten
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 69, 462-466 (1956)
69. SCHOTTERER, A. Polydaktylie und Gaumenspalte bei deutschen Edelschweinen
Zschr. Züchtung, Reihe B., 26, 219-223 (1933)
70. SCHULZE, CH. Lippen- Kiefer- Gaumenspalten.
In: BECKER, P.E.: Humangenetik Bd. II Stuttgart: 1964 (Thieme)
71. SCHULZE, W. Leitfaden der Ziegenkrankheiten
Leipzig: 1951 (Hirzel)
72. SCHWANGART, F.
GRAU, H. Über Entformung, besonders die vererbbaaren Schwanzmißbildungen bei der Hauskatze
Zschr. Züchtung, Reihe B, 22, 203-249 (1931)
73. SILBERSIEPE, E. Einiges über den Kryptorchismus der Pferde
Hannover: 1937 (Schoetz)
74. SILBERSIEPE, E.
BERGE, E.
MÜLLER, H. Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende
14. Aufl. Stuttgart: 1965 (Enke)
75. SKODA, K. Studien über die Lageanomalien der Hoden des Hundes, deren Ursachen und Folgen
Arch. prakt. Tierhk. 39, 328-351 (1913)
76. SMIDT, D.
HEIDHÜES, TH. Erbfehlerermittlung bei multiparen Tieren unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Schwein
Züchtungskunde 34, 231-235 (1962)

77. STEIN, E. vom kryptor- und Monorchismus bei unseren Jagdhunden aller Rassen
Sonderdruck für die Mitglieder
des Vereins für Deutsche Wachtelhunde, nach einem Referat vom
18.3.1956, gehalten in Goslar
78. STEINIGER, F. Über die experimentelle Beeinflussung der Ausbildung erblicher
Hasenscharten bei der Maus
Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.
lehre, 23, 1-12 (1939)
79. ders. Die Entstehung und Vererbung
der Hasenscharte
Fortschritte d. Erbpathologie,
Rassenhygiene u. Grenzgebiete,
4, 98-144 (1940)
80. STEPHANITZ, M. von Der Deutsche Schäferhund in
Wort und Bild
Berlin: 1932(Verlag des Vereins für Deutsche Schäferhunde)
81. VENGE, O. Fruchtbarkeit
In: HAMMOND, J., JOHANNSSON, J.
u. F. HARING: Handbuch der Tierzucht. Bd. II
Berlin-Hamburg: 1958 (Parey)
82. VOLLMERHAUS, B. Polyzystische Lungenveränderung,
Dreihodigkeit und andere Mißbildungen bei einem Kalb
Zbl. Vet.med. 7, 304-317 (1960)
83. WEBER, E. Grundriß der Biologischen Statistik
Jena: 1961 (Gustav Fischer)

84. WEBER, W. Über die mediane Nasenspalte
beim Berner Sennenhund
Arch. d. Julius Klaus-Stiftung,
30, 139-145 (1955)
85. ders. Über die Vererbung der medianen
Nasenspalte beim Hund
Schweiz. Arch. Tierhk.
101, 378-381 (1959)
86. WEINSTEIN, E.D. Sex-linked cleft palate. Report
COHEN, M.M. of a family and review of 77
 kindreds.
J. Med. Genetics, 3, 17-22 (1966)
87. WIESNER, E. Ein Fall von Cheilognathopalato-
schisis beim Kalb.
Mh. Vet. Med. 7, 216 (1952)
88. ders. Die Erbschäden der landwirtschaft-
lichen Nutztiere
Jena: 1960 (Gustav Fischer)
89. WINTER, F. Über Kryptorchiden und deren Kastration
mit besonderem Hinblick auf
das Pferd
Berlin: 1923 (Schoetz)
90. WRETE, M. Die kongenitalen Mißbildungen.
Ihre Ursachen und Prophylaxe
Stockholm: 1955 (Almqvist u.
Wiksell)
91. ZAKRZEWSKI, A. Mißbildungen im Gebiet der
Mund- und Rachenhöhle.
In: JOEST, E.: Handbuch der
speziellen pathologischen Anatomie
der Haustiere. Bd. V Berlin-Hamburg:
1965 (Parey)

92. ZIETZSCHMANN, O.
KRÖLLING, O.

Lehrbuch der Entwicklungsge-
schichte der Haustiere
Berlin-Hamburg: 1955 (Parey)

Am Ende meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. G. W. Rieck für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Ausarbeitung vorliegender Dissertation meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn L. Helbig vom Boxer-Klub e. V., Sitz München, danke ich für die vertrauensvolle Überlassung des umfangreichen Zuchtbuchmaterials.

Mein besonderer Dank gilt aber den Assistenten des Institutes für Erbpathologie und Zuchthygiene, den Herren Doctores Bähr, Finger und Herzog, die mich durch ihre Hilfsbereitschaft und Beratung bei der Ausarbeitung vorliegender Dissertation unterstützten.

Frau Dr. Török von der Abteilung für Medizinische Statistik der Medizinischen Kliniken und Polikliniken der Justus Liebig-Universität Gießen danke ich herzlich für die Beratung bei der mathematisch-statistischen Bearbeitung des Materials.

Lebenslauf

Am 12. Januar 1941 wurde ich als Sohn des Saatenkaufmannes Karl Brömel und seiner Ehefrau Gerda, geborene Peicke, in Wuppertal geboren.

Von Ostern 1947 bis Ostern 1951 besuchte ich die evangelische Volksschule in Haan und wurde dann auf das Naturwissenschaftliche Gymnasium in Wuppertal-Vohwinkel umgeschult, wo ich im Frühjahr 1960 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommer-Semester 1960 wurde ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität zu Gießen immatrikuliert. Im Frühjahr 1962 legte ich die Tierärztliche Vorprüfung ab und im Februar 1965 bestand ich die Tierärztliche Prüfung an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität zu Gießen. Anschließend leistete ich meine Praktikantenzeit ab und erhielt im September 1965 die Approbation als Tierarzt. Von November 1965 bis Juli 1966 war ich als wissenschaftliche Hilfskraft im Institut für Erbpathologie und Zuchthygiene der Justus Liebig-Universität zu Gießen beschäftigt und erarbeitete die vorliegende Dissertation, mit der ich mich schon seit Herbst 1963 befaßt hatte. Seit September 1966 bin ich am Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt in Kassel angestellt.

H. Gahmig · Graph. Anstalt · 63 Gießen · Klinikstraße 21 · Telefon 78546